R E & A Index

. 54 1961 N° 6 (Novembre-Décembre)

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

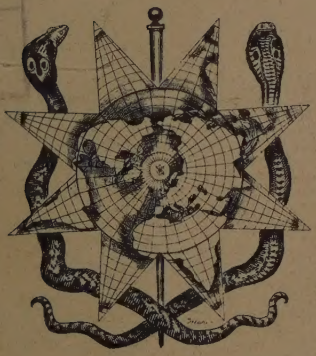
ET DE SES FILIALES

TAIRES GÉNÉRAUX : **R. DESCHIENS** ET **M. RIOU**

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

COMMONWEALTH INST. OF ENTOMOLOGY LIBRARY

RIAL Eu.59
PARATE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

1962

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 6 fois par an ; ils sont numérotés de 1 à 6.

France et Zone franc (Pays acceptant le tarif d'affranchissement intérieur français pour les périodiques)	48 NF
— Belgique et Luxembourg, fr. belges	625
— Autres pays, $ U. S. A.	12,50

SOMMAIRE DU NUMÉRO 6

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE 1189

ELECTIONS. 1190

INFORMATIONS 1191

COMMUNICATIONS 1193

Rees (C.). — Utilisation de l'isolement au micromanipulateur dans les recherches sur l'amibiase . . 1193

Fraga de Azevedo (J.). — Modèles de fiches d'enquêtes épidémiologiques sur l'amibiase, établies dans le cadre d'un code pour utilisation mécanographique 1194

Montestruc (E.) et Papa (F.). — A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de *Schistosoma mansoni* à localisation hépatique 1201

Cosar (C.). — Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* 1203

Bertrand (D.), Tahiri (M.) et Deschiens (R.). — Dosage colorimétrique des sels de cuivre molluscicides, dans l'eau, sur le terrain, dans le cadre de la prophylaxie des bilharzioses 1206

Pick (F.). — Répercussion de l'impaludation de psychopathes sur la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* du sang frais 1209

Hamon (J.). — Ovogénèse anormale chez une femelle d'*Anopheles funestus* Giles 1212

MÉMOIRES 1215

Pieraerts (G.). — Un sanatorium en région tropicale. Étude sur les résultats obtenus 1215

Deschiens (R.), Bénex (J.) et Chippaux (A.). — Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse dans le paludisme humain (*Discussion* : J. Schneider) 1237

Doucet (J.) et Cachan (P.). — Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gîtes de ponte des moustiques du genre *Eretmapodites* Théobald dans la forêt du Banco (Abidjan). 1253

Rosati (L.), Destombes (P.), Segretain (G.), Nazimoff (O.) et Arcouteil (A.). — Sur un nouvel agent de mycétome isolé en Somalia 1265

Doby-Dubois (M.), Eon (A.) et Doby (J.-M.). — Les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied en Bretagne. Deuxième enquête effectuée dans quelques milieux sportifs 1272

Bierent (P.), Dupoux (R.) et Schneider (J.). — Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note) 1284

Delanoe (G.), Martin (L. A.) et Chiaverini (C.). — Sur le rôle des ricketsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque (A propos de 54 observations) (*Discussion* : P. Giroud) 1290

Skrodzki (E.). — Interférence bactérienne homologue chez *Pasteurella tularensis* 1308

Larivière (M.) et Hocquet (P.). — Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire (*Discussion* : L. Brumpt, J. Schneider) 1314

Lagraulet (J.) et Ammann (F.). — Différences d'aspect clinique de l'onchocercose en Afrique noire selon la localisation géographique 1320

Deschiens (R.) et Yucel (A.). — Complément d'enquête sur la filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie Orientale 1328

Aldighieri (J.), Aldighieri (R.), Fondarai (J.) et Sautet (J.). — Essai d'interprétation statistique de la différenciation de diverses souches d'*Aedes aegypti* par la couleur de l'abdomen et des pattes. 1336

Doby (J.-M.), Corbeau (J.) et Rault (B.). — Limites des possibilités d'acquisition de résistance au D. D. T. d'une souche d'*Aedes aegypti* soumise à une sélection larvaire connue pendant 11 générations successives 1345

Coz (J.), Gruchet (H.), Chauvet (G.) et Coz (M.). — Estimation du taux de survie chez les anophèles. 1353

Gruchet (H.). — Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au DDT, à la dieldrine et aux mélanges DDT + diazinon et dieldrine + diazinon dans la région de Miandrivazo, Madagascar . . . 1358

SOCIÉTÉS CORRESPONDANTES 1366

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE. . 1366

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS 1373

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES. 1395

Cinquante-quatrième année 1961 N° 6

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1961

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1961

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

ALDIGHIERI (J.), ALDIGHIERI (R.), FONDARAI (J.) et SAUTET (J.). Essai d'interprétation statistique de la différenciation de diverses souches d'*Aedes aegypti* par la couleur de l'abdomen et des pattes. — BERTRAND (D.), TAHIRI (M.) et DESCHIENS (R.). Dosage colorimétrique des sels de cuivre molluscicides dans l'eau, sur le terrain, dans le cadre de la prophylaxie des Bilharzioses. — BIERENT (P.), DUPOUX (R.) et SCHNEIDER (J.). Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note). — COSAR (C.). Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni*. — COZ (J.), GRUCHET (H.), CHAUVET (G.) et COZ (M.). Estimation du taux de survie chez les anophèles. — DELANOE (G.), MARTIN (L. A.) et CHIAVERINI (C.). Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie car-

diaque (A propos de 54 observations). — Deschiens (R.) et Yucel (A.). Complément d'enquête sur la filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie orientale. — Deschiens (R.), Bénex (J.) et Chippaux (A.). Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse dans le paludisme humain. — Doby (J. M.), Corbeau (J.) et Rault (B.). Limites des possibilités d'acquisition de résistance au D. D. T. d'une souche d'*Aedes aegypti* soumise à une sélection larvaire connue pendant 11 générations successives. — Doby-Dubois (M.), Éon (A.) et Doby (J. M.). Les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied en Bretagne. 2e enquête effectuée dans quelques milieux sportifs. — Doucet (J.) et Cachan (P.). Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gîtes de ponte des moustiques du genre *Eretmapodites* Theobald dans la forêt du Banco (Abidjan). — Gruchet (H.). Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au DDT, à la dieldrine et aux mélanges DDT + diazinon et dieldrine + diazinon dans la région de Miandrivazo, Madagascar. — Hamon (J.). Ovogénèse anormale chez une femelle d'*Anopheles funestus* Giles. — Lagraulet (J.) et Ammann (F.). Différences d'aspect clinique de l'onchocercose en Afrique Noire selon la localisation géographique. — Larivière (M.) et Hocquet (P.). Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire. — Montestruc (E.) et Papa (F.). A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de *Schistosoma mansoni* à localisation hépatique. — Pick (F.). Répercussion de l'impaludation de psychopates sur la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* du sang frais. — Rees (C.). Utilisation de l'isolement au micromanipulateur dans les recherches sur l'amibiase. — Rosati (L.), Destombes (P.), Segretain (G.), Nazimoff (O.) et Arcouteil (A.). Sur un nouvel agent de mycétome isolé en Somalia. — Skrodzki (E.). Interférence bactérienne homologue chez *Pasteurella tularensis*.

ÉLECTIONS

Séance du 13 décembre 1961.

M. M. Vaucel, Directeur Général des Instituts Pasteur d'Outre-Mer, est élu Président de la Société de Pathologie Exotique pour 4 ans.

Membres du Conseil :

MM. R. Deschiens, P. Giroud, H. Marneffe, P. Nicolle, M. Riou et J. Schneider sont élus ou réélus Membres du Conseil de la Société de Pathologie Exotique.

Membres Titulaires :

MM. R. Chassignet, H. Félix, Mme Y. Nosny et M. R. Tauffleb sont élus Membres Titulaires de la Société de Pathologie Exotique.

Membres Correspondants Étrangers :

MM. I. de Carneri, M. Ghione, G. Lupascu et Mme R. J. Reiss-Gutfreund sont élus Membres Correspondants Étrangers de la Société de Pathologie Exotique.

INFORMATIONS

RÉUNIONS D'INFORMATION SUR L'ÉOSINOPHILIE TROPICALE ET LES HYPERÉOSINOPHILIES DES PAYS CHAUDS

La Société de Pathologie Exotique tiendra, à l'Institut Pasteur, les 8 et 9 mai 1962, des Réunions d'Information sur l'Éosinophilie Tropicale et les Hyperéosinophilies des pays chauds.

Il s'agit d'un colloque, au nombre d'invitations restreint et non d'un congrès.

Le programme provisoire des Réunions est le suivant :

Biologie :

— Notions biologiques et pathogéniques sur l'Éosinophilie.

Étiologie :

— Conditions étiologiques de l'Éosinophilie tropicale.
— Étiologie des Hyperéosinophilies des pays chauds.
— Discrimination des Hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. Syndrome de Lœffler.
— Les Hyperéosinophilies des filarioses.
— Impasses parasitaires et Hyperéosinophilies.

Clinique :

— L'Éosinophilie tropicale (Syndrome de Weingarten).

— L'Hyperéosinophilie rachidienne.

— Le diagnostic de l'Éosinophilie tropicale.

— Le traitement de l'Éosinophilie tropicale et des Hyperéosinophilies des pays chauds.

Ce programme n'est pas limitatif, d'autres questions pourraient, éventuellement, être ajoutées, dans le cadre de l'Éosinophilie.

La liste des rapporteurs et présentateurs est actuellement la suivante :

M. P. Beaver, Professeur de Parasitologie, Tulane Medical School, New Orleans.

M. Essellier, Professeur à la Faculté de Médecine, Zürich.

M. J. Jadin, Professeur à l'Université, Anvers.

M. E. Kershaw, Professeur d'Entomologie, École de Médecine Tropicale, Liverpool.

M. W. Mohr, Institut de Médecine Tropicale, Hambourg.

M. N. H. Swellengrebel, Chef de Service, Koninklijk Instituut voor de Tropen, Amsterdam.

M. A. Van der Sar, Internist Public Health, Curaçao.

M. R. Weingarten, Breach Candy Hospital, Bombay.

M. A. Aschkenasy, Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris.

M. F. Blanc, Professeur à la Faculté de Médecine, Marseille.

M. L. Brumpt, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.

M. R. Deschiens, Chef de Service et Professeur à l'Institut Pasteur, Paris.

M. H. Galliard, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.

M. B. Halpern, Professeur au Collège de France.

M. H. Harant, Professeur à la Faculté de Médecine, Montpellier.

M. J. Schneider, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.

M. F. Siguier, Médecin des Hôpitaux, Paris.

M. J. Turiaf, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.

Le Secrétariat de la Société de Pathologie Exotique est à la disposition des Membres du Corps Médical, et des biologistes, pour leur donner tous les renseignements complémentaires concernant les Réunions d'Information, dont le programme définitif sera communiqué ultérieurement.

COMMUNICATIONS

UTILISATION DE L'ISOLEMENT AU MICROMANIPULATEUR DANS LES RECHERCHES SUR L'AMIBIASE

Par C. REES (*)

Les recherches sur l'amibiase au cours du présent siècle 1900-1961 ont démontré avec une évidence sans équivoque, le pouvoir pathogène d'une espèce d'amibe : *Entamoeba histolytica*, allant de l'irritation bénigne de la muqueuse du tractus intestinal jusqu'à un pouvoir pathogène entraînant la destruction de l'épithélium et des ulcérations du foie, avec issue fatale dans de nombreux cas. Ces recherches ont aussi montré que le pouvoir pathogène, même l'implantation initiale de l'amibe, dépend de la présence de certaines bactéries intestinales sans lesquelles l'amibe n'a de développement ni *in vivo*, ni *in vitro*. De nombreux essais pour cultiver l'amibe sans la présence d'au moins une espèce de bactéries ont échoué. En présence de plus d'une espèce appartenant à cette flore, il est impossible de sélectionner les facteurs dus à chaque germe en particulier. A part de rares exceptions, il a même été impossible d'obtenir à l'aide des traitements les plus variés des trophozoïtes, un inoculum libre de bactéries. Cependant les recherches sur le cycle vital ont montré la production de kystes sous certaines conditions mal définies. Le kyste mûr a quatre noyaux, le trophozoïte en a seulement un et le kyste a une membrane cellulaire très résistante. C'est à ces deux propriétés du kyste qu'est liée la valeur de l'isolement des kystes au micromanipulateur.

Les kystes peuvent être prélevés à l'aide d'une micropipette, lavés à plusieurs reprises en solution de Locke stérile et déposés dans une culture de bactéries choisies, avec pour résultat l'éclosion du kyste et le développement des trophozoïtes sous certaines conditions de culture bien définies. De cette manière, il est possible de découvrir quelle espèce de bactéries peut, ou ne peut pas, entretenir

(*) Séance du 13 décembre 1961.

l'amibe. Rees a déjà montré que le bacille du côlon *Escherichia coli*, favorise une très bonne culture des trophozoïtes, mais ne provoque pas l'éclosion du kyste. D'autre part, *Clostridium welchii* provoque l'éclosion du kyste, mais est trop protéolytique sauf dans certains milieux, pour la croissance de l'amibe. La poursuite des recherches suivant le plan ci-dessus peut éventuellement révéler beaucoup d'informations nécessaires sur le métabolisme et sur le pouvoir pathogène de cette amibe, avec comme conséquences souhaitables la découverte d'une méthode de traitement et le contrôle de l'amibiase au Maroc.

Summary

The isolation by means of micromanipulator in the studies on amebiasis.

To study the pathogenic role played by the bacterial flora associated with the dysentery ameba it is necessary to be able to separate the ameba from the accompanying bacteria, in order to know which bacterial species most enhance the pathogenicity of the ameba. The isolation from one strain of ameba and from one bacterial species (monospermic culture) can be carried out by means of Rees' micromanipulator.

Institut Pasteur du Maroc, Casablanca.
The Chicago Medical School.

MODÈLES DE FICHES D'ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR L'AMIBIASE, ÉTABLIES DANS LE CADRE D'UN CODE POUR UTILISATION MÉCANOGRAPHIQUE

Par J. FRAGA de AZEVEDO

Nous donnons ici des modèles de fiches auxquelles il convient de se référer au cours des enquêtes sur le terrain entreprises dans l'étude de l'épidémiologie de l'amibiase par le Service de Santé Portugais en Afrique.

Ce modèle de fiches complète le mémoire publié dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* consacré aux Réunions d'Information sur l'Amibiase : « Le diagnostic au Laboratoire de l'Amibiase. Enquêtes sur le terrain », par J. Fraga de Azevedo, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 539-557.

ENQUÊTE SUR L'AMIBIASE EN AFRIQUE
FICHE INDIVIDUELLE

No. : .....
Date : .....
Observateur : .....
Pays : ..... ; Province : ..... ; District : .....
Localité : ..... ; Nom : .....
Age apparent : ..... ; Sexe : ..... ; Race et tribu : .....
Lieu de naissance : ..... ; Condition : ..... ; Occupation : .....
Résidant à : ..... depuis .....années
Type des selles [1] : ..... ; Réaction : .....
Conservé [2] dans du formol à 5 o/o : ..... ; M. I. F. : .....
Alcool polyvinilique : ..... ; Autre : .....
.....
.....
Selles : après absorption d'un purgatif salin : .....
En l'absence d'un tel purgatif : .....
.....
.....
Examen clinique : Classification clinique [3] : .....
Complications : .....
.....
Examen médical spécial : .....
Analyses de laboratoire et résultats [4] : .....
.....
.....
Frottis humidifié au moyen de sérum physiologique : .....
Avec la solution de lugol : .....
Autres genres d'examens : .....
.....
Après concentration par la méthode de Ritchie : .....
Autres méthodes de concentration : .....
.....
.....
Après coloration (par la méthode de Heidenhain) : .....
Autres méthodes : .....
Culture des matières fécales [5] : ..... ; Résultats : .....
.....
.....
Autres méthodes de diagnostic au laboratoire, qui ont été utilisées : .....
.....
.....
.....
.....

Fig. 1. — Modèle de fiche individuelle (première page).

[1] Nous proposons de classer les matières fécales de la manière suivante, aux fins d'enquête :

Type I : Selle solide
- *a)* contenant du mucus
- *b)* contenant du sang
- *c)* contenant du sang et du mucus.

Type II : Selle spongieuse
- *a)* contenant du mucus
- *b)* contenant du sang
- *c)* contenant du sang et du mucus.

Type III : Selle diarrhéique
- *a)* contenant du mucus
- *b)* contenant du sang
- *c)* contenant du sang et du mucus.

Type IV : Selle ne contenant guère que du mucus et du sang.

[2] Souligner le produit utilisé.

[3] Nous proposons d'adopter la classification clinique suivante :

Type I — Sujets porteurs de parasites ne présentant pas de symptômes cliniques (porteurs asymptomatiques).

Type II — Sujets porteurs de parasites, présentant des symptômes vagues mais en rapport avec le fonctionnement de l'appareil digestif et du système nerveux.

Type III — Sujets souffrant de diarrhée profuse mais présentant des symptômes identiques à ceux du type II.

Type IV — Sujets souffrant de dysenterie amibienne dans ses formes aiguës ou chroniques.

Type V — Sujets souffrant de formes compliquées d'amibiase.

Nous pouvons distinguer les complications suivantes dont il sera pris note au cours d'examens détaillés la clinique :

1. Abcès hépatique ou hépatite amibienne ;
2. Abcès pulmonaire ;
3. Abcès d'autres organes ;
4. Perforations intestinales ;
5. Péritonite ;
6. Hémorragie intestinale ;
7. Amibiase d'autres organes.

[4] Mentionner les autres parasites découverts.

[5] Nous recommandons d'employer le milieu Difco *Medium entamoeba* comme matière de base avec adjonction de 2 à 4 cm^3, par tube, d'une solution comprenant :

Solution de Ringer . . . . . 280 cm^3
Solution de cheval . . . . . 30 cm^3
Préparation de farine de riz — la valeur d'une anse bactériologique par tube
Pénicilline — 1.000 unités par tube
Streptomycine — 500 à 1.000 unités par tube.

La quantité d'antibiotiques nécessaire pour agir en bactériostat est toutefois limitée par le développement plus ou moins fort des bactéries, dont la présence a été constatée dans les tubes, qui exerce une forte influence sur le développement des parasites à cultiver.

Fig. 2. — Modèle de fiche individuelle (seconde page).

ENQUÊTE SUR L'AMIBIASE EN AFRIQUE
FICHE FAMILIALE

No. : .....
Date : .....
Observateur : .....
Pays : ..... ; Province : ..... ; District : .....
Localité : .....
Chef de famille : ..... ; No. de la fiche individuelle : .....

Noms	Age	Sexe	Degré de parenté	No. de la fiche individuelle	Obs.
1 —					
2 —					
3 —					
4 —					
5 —					
6 —					

Type de maison :
a) Immeuble : ..... ; Nombre d'étages : .....
b) Résidence particulière : .....
c) De type rural : ..... ; Toit : ..... ; Plancher : .....
d) Case : .....
e) Case couverte de chaume : .....
f) Matériaux de construction : .....
Nombre de pièces : .....
a) Chambres à coucher : .....
b) Cuisine : .....
c) Salle de bains : 1. Toilettes : .....
1. 1. Relié aux égouts : ..... ; 1. 2. A fosse d'aisance : .....
d) Emplacement pour le dépôt des ordures : .....
Mesures de protection contre les mouches : .....
Fenêtres :
a) Nombre total : .....
b) Nombre de chambres sans fenêtres : .....
c) Nombre de pièces ayant des fenêtres : .....
d) Types de fenêtre : 1. A vitres : .....
2. En bois : .....
3. A filets : .....
4. Sans protection : .....
Protection des aliments :
1. Placards : .....
2. Garde-manger : .....
3. Placards à filets : .....
4. Traitement préalable des aliments crus : .....

Fig. 3. — Modèle de fiche familiale.

ENQUÊTE SUR L'AMIBIASE EN AFRIQUE
FICHE COLLECTIVE

No. : .....
Observateur : .....
Période d'observation : .....

A) Population

Pays : ..... ; Province : ..... ; District : .....
Localité : ..... ; Superficie totale : ..... ; No. d'habitants : .....
Total : ..... ; Par km² : ..... ; Nombre d'individus observés :
Hommes : ..... ; Femmes : ..... ; Enfants : .....
Total en pourcentage de la population : .....
Caractéristiques ethniques, éducation et mentalité : .....
Type habituel d'habitation : .....
Nombre moyen de pièces par habitation : .....
Nombre moyen de personnes par habitation : .....
Logements individuels ou collectifs : .....
Type habituel de villages : Nombre moyen de maisons par village : .....
.....
Distance entre les maisons : .....
Coutumes de la population : Conditions générales d'hygiène : .....
.....
Pratiques de défécation (emplacements) : .....
Manière de se débarrasser des matières fécales : .....
Nomadisme : .....
Occupation habituelle : Hommes : .....
Femmes : ..... ; Enfants : .....
Vêtements : .....
Alimentation : denrées principales : .....
Aliments secondaires : ..... ; Nombre de repas par jour : .....
.....
Composition de chaque repas et mode de préparation : .....
Comment se nourrissent les enfants : .....
Approvisionnement en eau : par canalisation centrale : .....
.....
Puits ou sources : .....
Matières organiques : Aspect : ..... ; Couleur : .....
Odeur : ..... ; Saveur : .....
Emplacement des puits ou sources (par rapport aux cultures, aux toilettes, aux fosses d'aisance ou endroits de défécation) : .....
Autres sources d'eau (rivières, cours d'eau, ruisseaux, etc.) : .....
.....
.....

Fig. 4. — Modèle de fiche collective.

ENQUÊTE SUR L'AMIBIASE EN AFRIQUE
FICHE COLLECTIVE

B) L'Endémie

Incidence [1] (*présence de kystes de* E. histolytica *dans les matières fécales*).

Groupes d'âge	Hommes		Femmes		Observations
	Nombre examiné	Pourcentage infecté	Nombre examiné	Pourcentage infecté	
1-5					
6-10					
11-20					
21-30					
31-40					
Plus de 40					
Total					

Indices épidémiologiques : Indice clinique [2] : .....
Indice d'infection humaine [3] : .....

C) Milieu ambiant

a) Climat : Type de climat : ..... ; Carte climatique No. : .....
Station climatique ou météorologique de : .....
b) Sol [4] : ..... ; pH : ..... ; Salinité : .....
Humidité : .....
c) Altitude : .....
d) Géo-hydrographie : .....
e) Ressources alimentaires : .....
.....
.....

[1] Ne pas omettre de déterminer, tout au moins dans la fiche donnant les résultats définitifs de l'enquête, l'écart type (σ), le coefficient de variation (C. V.), et l'erreur type (S. E.) et de prévoir à cet effet dans ce tableau les colonnes appropriées.

[2] L'indice clinique a été défini par nous pour le rapport suivant :

$$\text{I. C.} = \frac{\text{Nombre d'individus présentant des symptômes cliniques}}{\text{Nombre d'individus infectés}}.$$

Si l'établissement du nombre d'individus infectés, c'est-à-dire ayant des kystes dans les selles, est relativement facile à déterminer, le même n'arrive pas avec l'établissement du nombre d'individus portant des symptômes cliniques. Comme critère nous considérons les individus avec des symptômes cliniques ceux qui sont inclus dans les types II à V de la classification clinique.

[3] L'indice d'infection humaine a été établie par la relation suivante :

$$\text{I. I. H.} = \frac{\text{Nombre d'individus porteurs de kystes}}{\text{Nombre d'individus observés}} \times 100.$$

[4] Sablonneux, argileux, calcaire, à latérite, à humus, etc.

Fig. 5. — Modèle de fiche collective (Cont.).

D) Représentation cartographique de la maladie

Photographie No. : .....

Informations diverses : .....

Fig. 6. — Modèle de fiche collective (Cont.). Seconde page.

A PROPOS D'UNE AFFECTION ICTÉRIGÈNE MORTELLE CHEZ UN PORTEUR DE *SCHISTOSOMA MANSONI* A LOCALISATION HÉPATIQUE

Par E. MONTESTRUC et F. PAPA (*)

Une réapparition possible de la fièvre jaune aux Antilles, avec les conséquences prophylactiques et économiques qu'elle entraînerait, exige de la part des responsables de la Santé Publique, une vigilance sans cesse en éveil.

Toutes les affections pouvant avoir un rapport avec les manifestations amariles, en particulier les hépatites ictérigènes, doivent donc faire l'objet de recherches minutieuses et d'une surveillance attentive et jamais relâchée.

Déjà, en 1938, nous avions signalé les premiers cas martiniquais de *leptospirose*, à propos d'affections ictérigènes ayant soulevé une émotion qui s'était prolongée, *via* Washington jusqu'à l'Ambassade U. S. A. à Paris qui demandait l'application d'urgence des mesures de quarantaine maritime adéquate pour le port de Fort-de-France.

En août 1957, les services spécialisés de Trinidad signalaient quelques cas de fièvre jaune sylvestre dans la grande île caraïbe, nous incitant à redoubler de vigilance.

Dans l'observation présente, c'est le 5 août 1961 que nous étions alertés par les services médicaux de Fort-de-France pour un malade ayant brusquement présenté un état infectieux grave, ayant débuté par une épistaxis abondante, avec ictère se fonçant de plus en plus et une anurie à peu près totale.

Les examens pratiqués en vue de déceler une leptospirose possible (examens directs de sang et d'urine, hémocultures, urocultures, inoculations) s'avérèrent tous négatifs.

Le 8 août, le malade décéda et, sur notre demande, une ponction biopsique du foie fut pratiquée.

Il ne fut malheureusement pas possible de procéder à l'examen anatomo-pathologique du rein et du pancréas.

L'examen anatomo-pathologique (BB. 1614) de la biopsie donna les résultats suivants :

Ce foie ne présente aucune lésion de fièvre jaune. Il existe par contre une stéatose modérée de type toxique et surtout une infiltration inflammatoire chronique interstitielle avec nodules à des stades d'évolution

(*) Séance du 13 décembre 1961.

variables, parfois centrés par un œuf de bilharzie et qui, par sa positivité au Ziehl, s'avère être un *Schistosoma mansoni.*

Il existe du pigment sous trois formes :

a) en faible quantité dans la cellule hépatique, une partie au moins de celui-ci a l'aspect du pigment biliaire ;

b) en quantité plus importante dans le système de Küpffer : il se présente alors soit en mottes noires franches, celui-ci pouvant être rapporté à du pigment schistosomien, soit sous forme de pigment ocre et il prend alors au Turnbull la coloration du fer. Ce dernier pigment se retrouve en faible quantité dans la cellule hépatique elle-même.

Cette image est compatible avec une *leptospirose* (Docteur P. Destombes).

Ainsi, était éliminé le diagnostic de fièvre amarile et les constatations nécropsiques rendaient évidents, d'abord le parasitisme hépatique du malade par *Sch. mansoni*, ensuite la possibilité, sinon la probabilité d'une *leptospirose.*

Quelle a été la part de chacune des deux affections parasitaires dans l'évolution du mal ?

Certes, la participation du foie est certaine dans la schistosomiase à *Sch. mansoni* et elle se traduit, comme dans notre observation, par une infiltration chronique, due à la présence des œufs et aboutissant à la constitution du « granulome bilharzien ». Quant aux lésions toxiques, elles ne se situent qu'à la période de maturation des vers dans l'organe, c'est-à-dire dans les semaines suivant l'infestation. Il est donc vraisemblable d'admettre que notre malade martiniquais, c'est-à-dire vivant en zone d'endémicité bilharzienne, était infecté depuis longtemps et que la constatation des œufs dans le parenchyme du foie n'implique pas une relation de cause à effet avec la symptomatologie grave présentée. Celle-ci est vraisemblablement due à une leptospirose que l'examen histologique a permis de soupçonner. Cet examen aurait pu être plus catégorique si le fragment nécropsique prélevé n'avait pas été placé dans du liquide de Bouin, rendant impossible la recherche des leptospires par l'imprégnation argentique.

Mais, on peut aussi logiquement se demander si la gravité des accidents n'a pas été, en la circonstance, favorisée par l'atteinte bilharzienne antérieure de la glande hépatique.

Quoi qu'il en soit, nous avons voulu seulement, dans cette courte note, attirer l'attention sur les affections ictérigènes graves qui peuvent survenir dans les régions où la réapparition du virus amaril est toujours à craindre, rappeler la nécessité en pareils cas de procéder aux divers examens de diagnostic dont la ponction-biopsie du foie, et évoquer le rôle aggravant que peut éventuellement jouer le parasitisme à *Sch. mansoni* dans l'évolution de ces atteintes hépatiques par des leptospires ou des salmonelles.

Summary

Study of a lethal icterogenic disease in a carrier of « Schistosoma mansoni » localized in the liver.

Report of a lethal case of infectious hepatitis, without demonstration of leptospirae. The necropsy shows lesions precluding a diagnostic of yellow fever and suggesting a schistosomiasis (presence of eggs of *Schistosoma*) and a possible leptospirosis.

Institut Pasteur de la Martinique.

Bibliographie

Montestruc (E.), Palmas (M. de), Pignol (A.) et Magallon-Graineau (E.). — Premiers cas de leptospiroses diagnostiqués à la Martinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, 31, 824-829.

ACTION DE L'ASSOCIATION ANTHIOLIMINE-AMPHOTHALIDE SUR LA SCHISTOSOMOSE EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS A *S. MANSONI*

Par Charles COSAR (*)

Depuis longtemps l'anthiolimine (**) est un remède classique de la bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni* ; après les travaux de laboratoire de Collins, Davis, Edge, Hill, Reading et Turnbull (2), l'amphothalide (***) a été employé avec succès dans le traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par Schneider et Sansarricq (5), par Alves, Harper et Hill (1), et par Larivière, Hocquet et Michel (4).

Des traitements mettant en œuvre l'association de ces deux thérapeutiques ont été pratiqués par Larivière et Hocquet (3) au cours de ces deux dernières années ; les premiers résultats semblent très prometteurs, puisqu'ils permettent de guérir en une seule cure les

(*) Séance du 13 décembre 1961.

(**) Dénomination commune de l'antimonio-thiomalate de lithium. Nom déposé Rhône-Poulenc Specia : Anthiomaline.

(***) Dénomination commune du *p*-aminophénoxy-1 phtalimido-5 pentane. Nom déposé Rhône-Poulenc Specia : Schistomide.

malades porteurs de *S. haematobium*, alors qu'auparavant il fallait pratiquer plusieurs cures pour arriver au même résultat.

Nous avons recherché comment se comportait au laboratoire cette association vis-à-vis de *S. mansoni* chez la souris en appliquant la technique classique décrite en particulier par Schubert (6).

Nous inoculons dans le péritoine de souris blanches environ 100 cercaires contenues dans 0 ml. 5 d'eau de ville ; ces cercaires proviennent de planorbes naturellement infestés récoltés au Brésil ; l'émission est obtenue en portant à 30° pendant 3 à 4 heures l'eau dans laquelle se trouvent les mollusques et en les irradiant en même temps soit par le soleil, soit par la lumière électrique (lampe Mazdafluor « lumière du jour » de 16 watts placée à 40 cm.). Après deux mois de stabulation, une partie des souris est traitée ; une autre sert de témoin d'infestation ; chaque lot comporte 20 à 30 souris. Les souris sont traitées une fois par jour pendant cinq jours consécutifs, puis stabulées pendant encore un mois. Au bout de ce délai, les animaux sont autopsiés et les schistosomes sont dénombrés dans les veines mésentériques, la veine porte et le foie.

Dans un premier essai, nous avons traité quatre lots de chacun 20 souris de la façon suivante :

1er lot : 50 mg./kg. i. p./jour d'anthiolimine, représentant la dose maximale non mortelle de ce produit.

2e lot : 5.000 mg./kg. p. o./jour d'amphothalide (cette forte dose est environ égale à la dose maximale non mortelle du produit, qu'il serait difficile d'administrer en plus grande quantité).

3e lot : simultanément la moitié des deux traitements précédents, c'est-à-dire :

25 mg./kg. i. p./jour d'anthiolimine,
et 2.500 mg./kg. p. o./jour d'amphotalide.

4e lot : 150 mg./kg. p. o./jour de chlorhydrate de lucanthone (*) (dose maximale non mortelle).

Les résultats des autopsies sont consignés dans le tableau suivant.

Dans cet essai préliminaire, l'association anthiolimine + amphothalide semble plus efficace que chacun de ses constituants administrés isolément à une dose double de celle à laquelle il est administré dans le mélange ; en effet, non seulement le nombre moyen de vers par souris est nul pour le mélange contre respectivement 5,2 et 0,3 vers pour les constituants, mais encore toutes les souris sont déparasitées par l'association, alors qu'on trouve 15 souris sur 16 parasitées avec l'anthiolimine et 3 sur 18 avec l'amphothalide.

(*) Dénomination commune de la diéthylaminoéthylamino-1 méthyl-4 thiaxanthone. Nom déposé Bayer : Miracil D.

Produits	Voies	Doses journalières en mg./kg.	Nombre de souris		Rapport du nombre de souris porteuses de vers au nombre de souris survivantes	Nombre moyens de vers vivants par souris
			au début de l'essai	mortes avant l'autopsie		
Anthiolimine	i. p.	50	20	4	15/16	5,2
Amphothalide	p. o.	5.000	20	2	3/18	0,3
Anthiolimine + Amphothalide	i. p. / p. o.	25 / 2.500	20	8	0/12	0
Lucanthone, chlorhydrate	p. o.	150	20	4	7/16	0,6
Témoins non traités			20	5	15/15	10,6

Dans nos prochains essais, nous avons l'intention de réduire les quantités de produits administrés, afin de déterminer la dose liminaire active de chacun d'eux.

Résumé

L'association anthiolimine + amphothalide administrée *per os* paraît plus efficace vis-à-vis de la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* que chacun des constituants de cette association donné à une dose double de celle que comporte le mélange.

Addendum : Un essai récent fait avec des doses réduites a pleinement confirmé ces premiers résultats.

Summary

Action of anthiolimine-amphothalide association on experimental schistosomiasis due to « S. mansoni » in mice.

The association of lithium antimoniothiomalate (Anthiomaline) and *p*-amino-phenoxy-1 phthalimido-5 pentane (Schistomide) appears more effective than each constituent administered separately at a dosage double the one contained in the mixture.

Bibliographie

(1) Alves (W.), Harper (J.) et Hill (J.). — Preliminary field trials with M. et B. 2948 A in *Schistosoma haematobium* infections in man. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1961, **55**, 40.

(2) Collins (R. F.), Davis (M.), Edge (N. D.), Hill (J.), Reading (H. W.) et Turnbull (E. R.). — The schistosomicidal and toxic effects of some N-*p*-aminophenoxyalkylamides. *Brit. J. Pharmacol. and Chemotherapy*, 1959, **14**, 467.

(3) Larivière (M.) et Hocquet (P.). — Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1 phtalimido-5 pentane (6171 RP). Note préliminaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 1314.

(4) Larivière (M.), Hocquet (P.) et Michel (R.). — Étude de l'activité du para-aminophénoxy-1 phtalimido-5 pentane (6171 RP) sur les bilharzioses humaines à *S. haematobium* et *S. mansoni*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53**, 996.

(5) Schneider (J.) et Sansarricq (H.). — L'activité antibilharzienne du para-aminophénoxy-1 phtalimido-5 pentane (6171 RP). A propos de 43 observations de bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium*. *Méd. Trop.*, 1959, **19**, 412.

(6) Schubert (M.). — Conditions for drug testing in experimental schistosomiasis mansoni in mice. *Am. J. of Trop. Med.*, 1948, **28**, 121.

DOSAGE COLORIMÉTRIQUE DES SELS DE CUIVRE MOLLUSCICIDES, DANS L'EAU, SUR LE TERRAIN, DANS LE CADRE DE LA PROPHYLAXIE DES BILHARZIOSES

Par Didier BERTRAND, Michél TAHIRI et Robert DESCHIENS (*)

On sait que les sels de cuivre exercent, dans certaines conditions, une action molluscicide sur les mollusques vecteurs des bilharzioses (bulins, planorbes, physopsis).

Cette action est, d'ailleurs, nuancée. Le sulfate de cuivre est un molluscicide soluble, actif, mais qui se montre toxique, aux doses actives pour la faune utile (poissons, batraciens, crustacés, annélides) et, pour partie, pour la flore des eaux traitées. Le protoxyde de cuivre (sel de Chevreul) est un molluscicide non soluble qui se disperse à l'état de fines particules de 10 à 30 μ ; il se montre actif sur les mollusques à la concentration de 5 à 10 p. p. m. (parties

(*) Séance du 13 décembre 1961.

pour million) ; c'est un molluscicide électif n'agissant que sur les mollusques et respectant la faune et la flore des eaux.

Le carbonate de baryum et le carbonate de cuivre préconisé, en particulier par Barbosa (1), sont des molluscicides insolubles à action rémanente qui semblent agir du fait de leur ingestion et de leur transformation en sels solubles dans le tube digestif des mollusques.

Il est important, lorsqu'on a traité une eau en action molluscicide par les sels de cuivre, le protoxyde de cuivre en particulier, de vérifier que la concentration des sels dans l'eau a atteint un taux suffisant pour que le produit soit actif. Il convient, pour cela, de disposer d'une méthode simple et pratique du dosage du cuivre dans l'eau sur le terrain.

Nous proposons ici, une technique de dosage colorimétrique pouvant donner satisfaction. Le principe de la méthode consiste à déceler le cuivre par la coloration donnée par le « sel de Spacu » (*) en solution chloroformique.

La méthode opératoire est la suivante :

Principe.

Le cuivre s'unit par des liaisons de coordination à 4 et, parfois, 6 bipôles ammoniac NH_3, en donnant des cations d'un bleu très intense et caractéristiques :

$$[Cu(NH_3)_4(OH)]^2.$$

Dans ce complexe, le bipôle (NH_3) peut être remplacé par une amine organique quelconque et plus particulièrement par la pyridine $(CH)_5N$ qui confère un accroissement de stabilité sensible aux cations. Mais la présence des ions chlore donne lieu à la formation du complexe $[CuCl_3](H_2O)$ — lequel donne la coloration verte que l'on voit apparaître dans le chloroforme.

Réactifs.

Acide acétique pur cristallisable.
Ammoniaque.
Chloroforme rectifié.
Pyridine pure.
Thiocyanate de potassium à 10 p. 100 (dans l'eau distillée).

(*) Le « sel de Spacu » est le thiocyanate de potassium.

Solution-étalon.

Elle est préparée à partir d'une solution de sulfate de cuivre dont on connaît la concentration en cuivre (bien souvent le titre est obtenu par pesée et par la formule de sulfate de cuivre utilisé).

Il faut avoir soin de faire la dilution convenablement. Les étalons sont obtenus en procédant de la même façon que la technique de dosage décrite ci-dessous, pour la recherche du cuivre dans l'eau, en établissant une échelle de comparaison avec des solutions de sulfate de cuivre de concentration connue et dans l'ordre suivant, en p. p. m. (parties pour million) : 0, 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14.

Les solutions de sulfate de cuivre de 2 à 5 g. par litre, se conservent indéfiniment et peuvent servir de point de départ pour des dilutions convenables.

Les solutions-étalons (gamme colorée) seront conservées en tubes à essais scellés ou, simplement, bien bouchés.

Technique.

Prélever 100 ml. de l'eau à examiner, traitée au sel de Chevreul. Ajouter un excès d'ammoniaque, pour faire dissoudre le cuivre.

Neutraliser avec de l'acide acétique. Tamponner avec ce même acide (le papier pH suffit pour cette opération).

Si la solution est devenue acide, il faut procéder à la neutralisation avec de l'ammoniaque.

A cette solution neutralisée, ajouter 5 gouttes, environ, de thiocyanate de potassium à 10 0/0, ensuite quelques gouttes (5 à 10 gouttes bien souvent) de pyridine.

Additionner de 10 ml. de chloroforme. On observe, au bout d'une minute, et même avant, une coloration verte, apparaissant franchement, mesurable colorimétriquement.

Remarque importante.

Parfois la coloration verte n'apparaît pas, ajouter encore quelques gouttes de pyridine après avoir préalablement vérifié que le pH est toujours resté neutre.

Filtrer, s'il y a émulsion, en prenant soin de mouiller le papier-filtre légèrement avec du chloroforme ; on peut toujours refaire le dosage s'il le faut.

Cette technique est de nature à faciliter la tâche des épidémio-

logistes et des ingénieurs et agents sanitaires et leurs contrôles, sur le terrain, au cours de campagnes prophylactiques engagées contre les bilharzioses.

Summary

Colorimetric assay on the field of water treated with molluscicid copper salts, with a view to bilharziosis prophylaxis.

The authors describe a colorimetric assay, which can be carried out on the field, for analysis of molluscicid copper salts by means of potassium thiocyanate and pyridine.

Institut Pasteur,
Laboratoire de Chimie biologique
et Service de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Barbosa (F. S.), Carneiro (J. C.), Moreas (J. G.) et Carneiro (E.). — Actividade moluscocida dos sais insoluveis de cobre. *Publ. Av., Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Recife, Brasil*, 1956, 5, 7.

(2) Barbosa (F. S.). — Faut-il utiliser comme molluscicide des produits chimiques insolubles ou à faible solubilité ? *O. M. S. (Comité d'Experts de la Bilharziose) (Molluscicides)* (réf. : WHO/Bilharz/27, 13 juin 1960). Genève, 26 septembre-1er octobre 1960, 6 pages.

(3) Bertrand (D.). — Dosage du cuivre. *Bull. Soc. Chimie biol.*, 1953, 23, 43.

RÉPERCUSSION DE L'IMPALUDATION DE PSYCHOPATHES SUR LA CRISTALLISATION SPONTANÉE DE L'HÉMOGLOBINE *IN VITRO* DU SANG FRAIS

Par François PICK (*)

On sait depuis longtemps que l'hémoglobine du sang frais de l'homme ne cristallise pas spontanément *in vitro*. Ce fait a été constaté par O. Funke (3), Lehmann (6), F. Kunde (5), C. J. Bond (1), S. M. Copeman (2) et nombre d'autres chercheurs. Dans tous ces essais, une goutte de sang frais périphérique a été incluse entre lame et lamelle sans fermeture des préparations comme cela a été le cas

(*) Séance du 13 décembre 1961.

à l'occasion de la découverte des cristaux d'hémoglobine dans le sang menstruel humain par F. L. Huenefeld (4).

En reprenant ces recherches, nous nous sommes adressé à une centaine de personnes des deux sexes et de tous les âges se trouvant dans un bon état de santé. Nous avons prélevé le sang soit par ponction veineuse, soit par simple piqûre du doigt. Nous avons confectionné toujours une série de 6 gouttes consécutives de taille assez grande pour faire déborder le sang d'une manière appréciable. Les échantillons se trouvant ainsi entre lame et lamelle ont été abandonnés pendant 24 heures à la température du laboratoire pour être examinés par la suite non seulement à la lumière ordinaire, mais aussi à la lumière polarisée. Les contrôles ont été effectués au cours de deux années dès la confection des préparations.

Dans ces conditions d'expérience, nous pouvons entièrement confirmer les anciennes observations que l'hémoglobine du sang frais périphérique de l'homme ne cristallise pas spontanément entre lame et lamelle.

Or, il en était autrement, comme nous avons pu constater par des examens du sang frais périphérique de personnes se trouvant dans un bon état de santé somatique mais atteintes des maladies mentales (7).

Nous avons eu à notre disposition 159 malades de la Clinique Universitaire de Psychiatrie et de Neurologie du professeur H. Hoff et par la suite de 37 cas de l'Hôpital psychiatrique « Am. Steinhof » dont le Directeur et Médecin en Chef est le docteur W. Podhaisky.

Dans tous les cas, nous avons rencontré une cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* invisible à la lumière ordinaire, mais se manifestant à la lumière polarisée parfois 24 heures après la confection des échantillons sanguins. Cette cristallisation de l'hémoglobine progresse dans les préparations pouvant devenir si compacte qu'on peut la reconnaître facilement à la lumière ordinaire.

Nous reviendrons ultérieurement sur les détails de ce phénomène en ce qui concerne la différenciation morphologique des cristaux, l'exacerbation de la réaction précédant l'aggravation clinique de l'état des malades, la non-intervention apparente de l'administration de substances psychotropes connues, dans la réaction de la cristallisation de l'hémoglobine, et d'autres données qui paraissent révéler un intérêt certain.

En présence de ces constatations, nous nous sommes proposé d'étudier l'influence éventuelle de l'impaludation à *Plasmodium vivax* provoquée par la transmission des formes sanguines de ce parasite.

Dans ce sens, nous avons choisi, parmi les porteurs de routine

du *P. vivax*, une autre série de 25 malades non syphilitiques se trouvant dans un excellent état de santé physique mais atteintes de psychopathies diverses.

Avant l'impaludation, tous ces cas ont montré le phénomène de la cristallisation spontanée de leur hémoglobine *in vitro*.

Après l'impaludation, nous avons pu constater que le phénomène est renforcé déjà au cours de l'incubation pour se manifester encore plus nettement si le sang est prélevé au cours des accès ou des intervalles. Les échantillons sanguins confectionnés immédiatement après la coupure définitive de la fièvre par la quinine montrent toujours une réaction très abondante qui progresse dans ces préparations souvent d'une manière excessive. Dans la grande majorité de cas, nous n'avons pas eu l'occasion de suivre le sort du phénomène, mais, dans les quelques cas suivis, un rétablissement au niveau de la réaction primaire de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* du sang des psychopathes examinés a paru s'acheminer.

Les quelques cas de paralysie générale ayant déjà subi le traitement d'impaludation ont également montré le phénomène de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro*, mais, nous n'avons pas eu à notre disposition des cas non traités pour faire des études comparatives.

Nous n'avons pas non plus disposé de cas normaux à impaludation naturelle pour étudier le rôle du *Plasmodium* dans la provocation éventuelle du phénomène de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro*. Cependant, nos essais portant sur la répercussion de l'infestation des souris par *Plasmodium berghei* sur la cristallisation de l'hémoglobine de ces rongeurs ayant lieu au niveau de l'estomac des Réduvidés hématophages, laisse prévoir la possibilité de la répercussion de l'impaludation naturelle de l'homme dans le sens de l'apparition (ou du renforcement) du phénomène de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro*.

En résumé :

Nous avons pu constater que :

1° L'hémoglobine du sang frais périphérique de l'homme se trouvant dans un parfait état physique ne cristallise pas *in vitro* sous contrôle à la lumière polarisée.

2° L'hémoglobine du sang frais périphérique de l'homme se trouvant dans un parfait état physique mais atteint d'une maladie mentale a donné dans 196 cas le phénomène de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* visible à la lumière polarisée.

3° L'impaludation de 25 psychopathes non syphilitiques, par des formes sanguines du *Plasmodium vivax*, provoque une exacerbation du phénomène de la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro*.

Summary

Influence of malariatherapy of non-syphilitic patients with blood forms of « Plasmodium vivax » on spontaneous hemoglobin crystallization.

In these patients, enhancement of the *in vitro* spontaneous crystallization of hemoglobin is observed under polarized light.

Hanusch Krankenhaus, Vienne, XIV.

Bibliographie

1. Bond (C. J.). — A contribution to the Pathology of the Blood. *Lancet*, 1887, **2**, 509-511 et 557-560.
2. Copeman (S. M.). — The Blood in Pernicious Anaemia. *Lancet*, 1887, **1**, 1076-1079.
3. Funke (O.). — Ueber Blutkrystallisation. *J. Prakt. Chem.*, 1852, **56**, 193-196.
4. Huenefeld (F. L.). — Der Chemismus in der thierischen Organisation. Leipzig, 1840, XVI + 269 pages.
5. Kunde (F.). — Ueber Krystallbildung im Blute. *Ztschr. rat. Med.*, 1852, **2**, 271-278.
6. Lehmann. — Ueber die Krystallisirbarkeit eines der Hauptbestandtheile der Blutkörperchen. *Ber. Vern. kgl. saechs. Ges. Wiss. Math.-Phys. Cl.*, 1852, 23-26.
7. Pick (F.). — Spontane Haemoglobinkristallisierung *in vitro* des frischen Vollblutes Geisteskranker. *Wr. Klin. Wchschr.*, 1961, **73**, 428.

OVOGÉNÈSE ANORMALE CHEZ UNE FEMELLE D'*ANOPHELES FUNESTUS* GILES

Par J. HAMON (*)

En janvier 1961, nous avons examiné les ovaires des femelles d'*Anopheles gambiae* Giles et d'*Anopheles funestus* de la région de Man, République de Côte-d'Ivoire, pour déterminer leur âge physiologique par la méthode de Detinova (1945).

Cette méthode comporte l'extraction des ovaires, leur transfert dans une goutte d'eau distillée, leur dessiccation, puis l'examen de la forme des trachéoles. Si les femelles n'ont jamais pondu, les tra-

(*) Séance du 13 décembre 1961.

chéoles portent des pelotons subterminaux bien distincts alors que, si les femelles ont pondu une ou plusieurs fois, les trachéoles sont entièrement déroulées.

A notre grande surprise, les deux ovaires d'une des femelles de *A. funestus* portaient l'un des pelotons très nets, l'autre des trachéoles entièrement déroulées. L'ovaire portant les pelotons était extrêmement petit, mais l'ampoule correspondante était bien développée.

Ce phénomène peut être attribué à la dégénérescence en masse, lors du premier cycle gonotrophique, de toutes les ovarioles d'un ovaire, alors que celles du second ovaire évoluaient normalement.

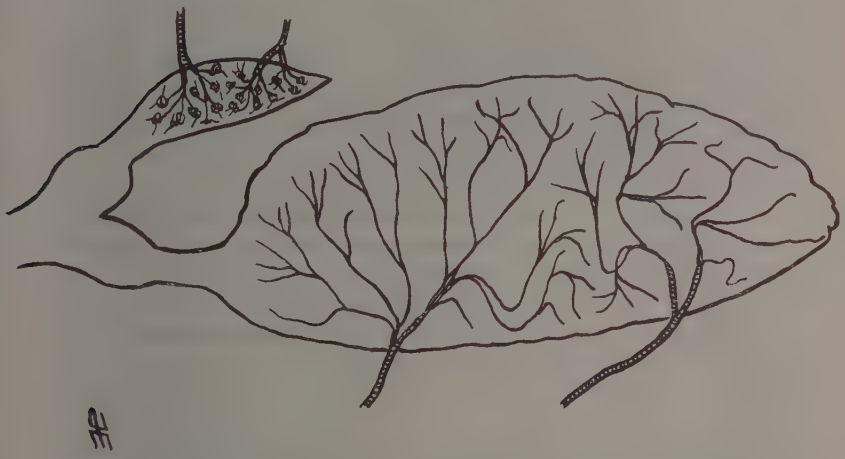


Fig. 1. — Ovaires desséchés sur lame, d'une femelle d'*Anopheles funestus* Giles, capturée en janvier 1961 dans la région de Man. Les trachéoles d'un des ovaires sont déroulées, indiquant nettement que la femelle est pare, alors que les trachéoles du second ovaire forment des pelotons, ce qui indique une dégénérescence massive de toutes les ovarioles dès le début du premier cycle gonotrophique. Les deux ampoules paires sont également dilatées.

Le fait que les deux ampoules paires soient également dilatées confirme bien les observations de Polovodova (1941) selon lesquelles la dilatation des ampoules n'est pas due au passage des œufs lors de la ponte, mais à l'accumulation d'une sécrétion des cellules épithéliales pendant la période précédant la ponte.

Le non-déroulement de certains pelotons des trachéoles a déjà été observé chez des femelles pares d'*Anopheles claviger* (Meigen), par Markovitch (1951) et chez une femelle pare d'*Anopheles coustani* Laveran, par Hamon et coll. (1961). C'est apparemment un phénomène très rare chez les moustiques africains car nous ne l'avons observé que deux fois sur environ 5.000 dissections de femelles pares.

Résumé

L'auteur a observé chez une femelle pare d'*A. funestus* la dégénérescence de toutes les ovarioles d'un ovaire au cours du premier cycle gonotrophique. Les trachéoles de cet ovaire avaient conservé l'aspect caractéristique qu'elles ont chez les ovaires de femelles nullipares, mais l'ampoule paire correspondant à l'ovaire non développé s'était dilatée comme chez une femelle pare.

Summary

The author has observed, in a parous *A. funestus* female, the degeneration of all the ovarioles of one ovary during the first gonotrophic cycle. The ovarioles of the degenerated ovary have retained their coils, like in a nulliparous ovary, but the corresponding ampulla was enlarged as ordinarily seen in a parous female.

Section d'Entomologie médicale de l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris.

Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz (O. C. C. G. E.), Bobo-Dioulasso.

Bibliographie

Detinova (T. S.). — Determination of the physiological age of female *Anopheles* from the changes of the tracheal system of ovaries. *Med. Parazit. (Mosk.)*, 1945, **14**, 45.

Hamon (J.), Grjebine (A.), Adam (J.-P.), Chauvet (G.), Coz (J.) et Gruchet (H.). — Les méthodes d'évaluation de l'âge physiologique des moustiques. *Bull. Soc. ent. France*, 1961, **66**, 137-161.

Markovitch (N. Y.). — Fertility of *A. bifurcatus* and its changes under the influence of environmental conditions. *Med. Parazit. (Mosk.)*, 1951, **20**, 50.

Polovodova (V. P.). — Age-changes in ovaries of *Anopheles* and methods of determination of age composition in mosquito populations. *Med. Parazit. (Mosk.)*, 1941, **10**, 387.

MÉMOIRES

UN SANATORIUM EN RÉGION TROPICALE. ÉTUDE SUR LES RÉSULTATS OBTENUS

Par G. PIERAERTS (*)

Au cours de janvier 1961, le Sanatorium Cemubac (**) de Shabunda comme tant d'institutions de l'ex-Congo Belge a dû fermer ses portes. Il datait de 1952 et le nombre des tuberculeux qu'il avait hébergés approchait des deux mille. A aucun moment les malades n'ont cessé d'affluer, mais les moyens nous faisaient défaut chaque jour davantage. Présidant par hasard à ses derniers mois d'existence j'ai eu l'idée, avant la dispersion inévitable, de recueillir les enseignements que me laissait le travail de mes prédécesseurs (***). Non pas pour nous : nous ne soignerons plus de tuberculeux avant longtemps et sans doute personne n'en soignera plus dans le pays, ce qui s'appelle soigner ; mais un jour quelqu'un quelque part se trouvera aux prises avec le même problème, dans les mêmes circonstances ou dans des circonstances pires. S'il n'est pas trop suffisant et si entre temps notre thérapeutique ne s'est pas trop démodée — il arrive qu'elle reste étale pendant de longues années — il pourra recourir avec profit à l'expérience de devanciers dont le moins qu'on puisse dire est qu'ils ont fait de leur mieux.

Pour recueillir cet enseignement je disposais des dossiers que j'avais clôturés moi-même dans les derniers mois de l'année 1960 puis, en rétrogradant, des nombreux dossiers clôturés avant moi et soigneusement conservés.

La pièce de résistance en était, bien entendu, la série de clichés standard et tomographiques échelonnés de trimestre en trimestre. Y figuraient encore les résultats des bacilloscopies et des cultures, les chiffres des sédimentations, les poids et des notes cliniques succinctes. D'abord j'ai dû faire un tri : j'ai éliminé quelques dossiers incomplets, quelques cas douteux ; j'ai éliminé aussi les malades

(*) Séance du 11 octobre 1961.

(**) Cemubac = Centre scientifique et médical de l'Université libre de Bruxelles en Afrique centrale.

(***) Ou plutôt de mon prédécesseur H. Sydranski, qui depuis la fondation, radiographe, médecin, chirurgien et administrateur, avec ou sans assistant, sans assistant la plupart du temps, y a mis le meilleur de lui-même.

en récidive ou ceux qui, ayant subi ailleurs un traitement prolongé, s'étaient présentés avec des lésions déjà modifiées ou encore, beaucoup moins nombreux qu'on ne le croirait, ceux qui avaient abrégé leur cure de leur propre chef. Enfin je n'ai pas voulu tenir compte des malades qui avaient subi une intervention chirurgicale ou, d'une façon générale, un traitement éloigné notablement de la routine de l'établissement.

Ainsi suis-je remonté jusqu'en 1957 où j'ai dû m'arrêter : à ce moment il y avait eu un changement d'orientation dans la maison : les cures des années précédentes étaient beaucoup plus timides, le temps d'hospitalisation moins long ; la notification même en était différente. Bref, je me trouvais en présence de faits non superposables et j'ai dû renoncer à utiliser les plus anciens d'entre eux.

Il me restait en main 400 dossiers. Tous les malades avaient reçu leur congé régulier, sauf ceux qui étaient morts, bien sûr. Tous avaient reçu, du premier au dernier jour de leur hospitalisation un traitement extrêmement puissant puisqu'il comportait en règle 1 g. de streptomycine par jour, 7 à 8 mg./kg. de INH et 20 cg./kg. de PAS (ou leurs proches équivalents). Souvent ils avaient subi un pneumopéritoine et parfois un pneumothorax pendant une courte période. Ces 400 dossiers, j'en ai refait la lecture pour mon propre compte et je les ai portés sur fiches en m'efforçant d'appliquer toujours les mêmes critères sans vouloir tenir compte d'avis ou de classifications adoptées auparavant et qui d'ailleurs, lorsque je les comparais ensuite, coïncidaient la plupart du temps.

Il m'avait semblé qu'il fallait, pour voir clair, classer chaque malade selon quatre points de vue. A chacune des quatre échelles de valeur correspondantes j'avais réservé un côté de la fiche rectangulaire établie pour la circonstance et dont le modèle est reproduit en annexe. Malgré tous mes efforts je n'ai pu, dans les termes succincts exigés par la typographie, éviter toute équivoque. Aussi suis-je contraint de m'expliquer ici sur un certain nombre d'entre eux.

Types cliniques. — Les termes employés — et qui sont ceux du tableau I — n'ont rien que de très usuel : « Essentiel » à propos de granulie, de pleurésie, de pneumonie et de broncho-pneumonie, signifie — cela va de soi — que l'on n'a classé sous ces rubriques que les granulies, les pleurésies, les pneumonies et les broncho-pneumonies « comme telles » constituant à elles seules la maladie ; par opposition, aux mêmes lésions qui surgissent secondairement au cours de l'évolution de tuberculoses d'un autre type.

La tuberculose commune polymorphe a été répartie en ses 3 types classiques mais j'ai fait une distinction pour les cas où non seulement un de ces types prédomine, comme il est de règle, mais même où il est

seul en cause. Je les ai appelés « monomorphes » cette distinction est, je crois, justifiée. J'ai fait une rubrique distincte pour le « poumon détruit » lorsque l'état de la lésion, à l'entrée, ne permettait plus de classer le malade. Cette rubrique n'était peut-être pas indispensable : j'aurais pu m'en passer.

Topographie. — Les termes correspondent à ceux du tableau II. Ils n'appellent qu'un commentaire : il y a des localisations gauches, des localisations droites et des bilatérales. Je n'ai pas considéré comme bilatéraux ces cas si fréquents où tout le drame se passe d'un côté mais où il y a un début d'essaimage de l'autre.

Pour pointer ces lésions — la plupart du temps un petit voile d'infiltrat nodulo-diffus ou quelques points de granulie — j'ai réservé les cases internes des échelles correspondantes (on remarquera que chaque étalon a une case externe et une case interne).

C'est de ces unilatéraux « avec début de bilatérisation » qu'il est question au tableau II C.

On s'étonnera peut-être qu'il ne soit pas parlé de localisations segmentaires pour les lésions des lobes moyens et inférieurs. L'absence de clichés de profil ne me permettait pas de donner cette précision.

Images radiographiques élémentaires (tableau III). — Il s'agit des images-types qui peuvent se combiner de diverses façons dans chaque cas. Elles sont, c'est évident, beaucoup plus nombreuses que ces cas (en l'occurrence, nous en avons pointé 1.038 pour 400 malades). Certains termes employés demandent ici des éclaircissements. C'est ainsi que « silicose » (lisez : « image élémentaire de silicose ») s'applique à de pareilles images à partir du moment où elles deviennent pathognomoniques : soit image en tempête de neige, image pseudotumorale ou ganglion en coquille d'œuf. Par opposition à la micronodulation qui n'étant pas spécifique a été pointée ailleurs.

« Fibrose figurée » se dit de la fibrose qui « dessine des figures » par opposition à la non figurée qui n'en dessine pas (la plupart du temps parce qu'elle est trop épaissie pour le faire).

L' « infiltrat rond » peut masquer des tuberculomes. Dans l'impossibilité d'établir cliniquement et radiologiquement ce diagnostic, nous n'avons pas essayé de faire une distinction qui est plutôt de l'ordre de l'anatomie pathologique.

De même « infiltrat homogène » peut signifier atélectasie pure et simple. Ici aussi, j'ai renoncé à faire une distinction que les clichés ne me permettaient de faire qu'exceptionnellement.

TABL

Malades groupés d'

	Totaux	Déclarés a la sortie				Déc
		Guéris	Stabilisés	Améliorés	Empirés	
Primo-infection	41	35	1	5	—	
Épituberculose	10	10	—	—	—	
Granulie essentielle . . .	5	4	—	—	—	
Pleurésie essentielle . . .	6	6	—	—	—	
Pneumonie essentielle . . .	6	5	1	—	—	
Broncho-pneumonie essentielle	13	10	1	—	—	
Commune monomorphe exsudative pure	10	9	—	1	—	
Commune monomorphe ulcéreuse pure	2	2	—	—	—	
Commune monomorphe fibreuse pure	8	6	2	—	—	
Commune polymorphe à prédominance exsudative . .	34	30	1	3	—	
Commune polymorphe à prédominance ulcéreuse . . .	155	76	49	16	8	
Commune polymorphe à prédominance fibreuse . . .	104	31	54	11	5	
Silico-tuberculose	4	—	1	1	1	
Poumon détruit	2	—	—	—	1	
Totaux	400	224	110	37	15	1

type clinique.

Chances de guérison définitive à l'entrée	Durée de la cure au sanatorium					
	Moins de 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 1 an 1/2	1 an 1/2 à 2 ans	Plus de 2 ans	Moyennes
84,6	2	27	11	1	—	10 mois 18 jours
20	—	6	4	—	—	11 mois 24 jours
72	1	3	1	—	—	9 mois
90	1	4	1	—	—	10 mois 24 jours
86,6	—	3	3	—	—	12 mois
74,6	1	8	4	—	—	10 mois 12 jours
86	—	3	7	—	—	13 mois 6 jours
90	—	—	2	—	—	15 mois
82,5	—	3	5	—	—	12 mois 21 jours
85,8	—	12	20	2	—	13 mois 6 jours
71,4	9	28	93	21	4	19 mois 9 jours
68,4	5	12	66	21	—	14 mois 27 jours
30	1	—	3	—	—	12 mois
0	1	—	1	—	—	9 mois
74,4	21	109	221	45	4	13 mois 3 jours

TAB

Malades groupés d'ap

		Totaux	Déclarés a la sortie				Dé
			Guéris	Stabilisés	Améliorés	Empirés	
							A. —
Lobaires supérieures droites.		59	32	18	5	2	
Soit	Dépassées	52	29	17	4	1	
	Non dépassées . . .	7	3	1	1	1	
Soit	Segmentaires . . .	11	7	2	1	—	
	Non segmentaires . .	48	25	16	4	2	
Lobaires supérieures gauches.		36	22	13	1	—	
Soit	Dépassées	23	13	10	—	—	
	Non dépassées . . .	13	9	3	1	—	
Soit	Segmentaires . . .	16	10	6	—	—	
	Non segmentaires . .	20	12	7	1	—	
Lobaires supérieures bilatérales		27	11	11	—	3	
Soit	Dépassées	17	6	8	—	2	
	Non dépassées . . .	10	5	3	—	1	
Soit	Segmentaires . . .	6	5	1	—	—	
	Non segmentaires . .	21	6	10	—	3	

graphie de leurs lésions.

Chances de guérison définitive à l'entrée	Durée de la cure au sanatorium					
	Moins de 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 1 an 1/2	1 an 1/2 à 2 ans	Plus de 2 ans	Moyennes de séjour
MATISÉES						
74,4	2	6	44	7	—	14 mois 18 jours
76,9	1	5	39	7		15 mois
55,7	1	1	5	—	—	12 mois 12 jours
74,5	1	2	7	1	—	13 mois 13 jours
74,3	1	4	37	6	—	15 mois
81,6	—	13	21	2	—	13 mois 3 jours
81,2	—	7	14	2	—	13 mois 18 jours
82,3	—	6	7	—	—	12 mois 6 jours
82,5	—	5	10	1	—	13 mois 15 jours
81	—	8	11	1	—	12 mois 27 jours
65,1	1	1	18	7	—	15 mois 24 jours
64,7	—	—	11	6	—	17 mois 3 jours
00	1	1	7	1	—	13 mois 24 jours
87,8	—	—	6	—	—	15 mois
59	1	1	12	7	—	16 mois 3 jours

TABL

	Totaux	Déclarés a la sortie				Déc
		Guéris	Stabilisés	Améliorés	Empirés	
Lobaires moyennes . . .	3	3	—	—	—	—
Lobaires inférieures droites .	9	5	2	2	—	—
Lobaires inférieures gauches .	4	3	1	—	—	—
Totaux	138	76	45	8	5	
B. — L						
Totales droites	29	16	8	2	1	
Totales gauches	54	21	23	3	3	
Totales bilatérales	67	28	20	13	2	
Partielles droites	44	38	2	4	—	—
Partielles gauches	28	21	4	3	—	—
Partielles bilatérales . . .	40	24	8	2	3	
Totaux	262	148	65	30	9	1
C. — Unilatéraux av						
Avec début de bilatéralisation.	138	70	50	10	4	
Sans début de bilatéralisation.	129	92	21	13	3	—

suite).

Chances de guérison définitive à l'entrée	Durée de la cure au sanatorium					
	Moins de 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 1 an 1/2	1 an 1/2 à 2 ans	Plus de 2 ans	Moyennes de séjour
90	2	1	—	—	—	5 mois
76,6	1	2	6	—	—	12 mois 9 jours
85	—	2	1	1	—	13 mois 15 jours
75,2	4	26	91	17	—	14 mois 27 jours
YSTÉMATISÉES						
72,3	1	8	18	2	—	13 mois 6 jours
71,1	3	11	31	8	1	14 mois 6 jours
68,2	5	14	32	15	1	14 mois 9 jours
85,4	2	24	18	—	—	11 mois 6 jours
82,5	—	11	16	—	1	13 mois
73	6	15	15	3	1	11 mois 12 jours
73,9	17	83	130	28	4	11 mois 21 jours
ÉBUT DE BILATÉRALISATION						
74,6	6	29	85	16	2	14 mois
80,6	3	50	72	4	—	12 mois 15 jours

Tableau III

Les images radiologiques élémentaires et leur pronostic.

	Totaux	Déclarés a la sortie					Chances de guérison définitive à l'entrée
		Guéris	Stabilisés	Améliorés	Empirés	Décédés	
Ganglions	51	43	2	6	—	—	84,5
Pneumonie	6	5	1	—	—	—	86,6
Broncho-pneumonie	23	14	2	3	—	4	67,3
Macronodules > 5 mm. diamètre	33	18	9	5	1	—	75,7
Micronodules < 5 mm. diamètre	76	47	19	6	—	4	77,1
Silicose	4		1	1	1	1	30
Infiltrat rond	3	2	—	1	—	—	76,6
Infiltrat nodulo-diffus	118	74	31	10	1	2	78,3
Infiltrat homogène	33	28	2	3	—	—	85,1
Nodules de Simon	2	1	1	—	—	—	0
Fibrose figurée	179	72	80	12	10	5	70,8
Fibrose non figurée	100	27	53	10	6	4	66,4
Caverne unique moins de 2 cm. diamètre	7	5	2	—	—	—	84,2
Caverne moins de 5 cm. diamètre	41	26	10	3	1	1	77,7
Caverne plus de 5 cm. diamètre	55	31	15	7	2	—	76,1
Évidement lobaire	37	8	19	6	3	1	63,5
Deux cavernes	44	19	16	5	—	4	70
Plusieurs cavernes	126	45	52	11	12	6	65,3
Pneumothorax spontané	1	—	—	—	—	1	0
Épanchement pleural	11	9	—	—	—	2	73,6
Déviation médiastin	90	25	44	8	7	6	62,5

Particularités « biographiques ». — La classe d'âge du malade, son sexe, la durée de son séjour et, élément principal, élément qu'il s'agit de mettre en présence de toutes les données rassemblées jusqu'à présent, son étiquette au moment de la sortie :

Guéri : s'entend cliniquement, état général, poids, température, négativité des crachats depuis 8 mois (après enrichissement et souvent culture) et surtout radiologiquement lorsqu'on peut tenir pour certainement cicatricielle l'image anormale qui viendrait à persister.

Stabilité : s'emploie lorsque, toutes choses égales d'ailleurs, il persiste une image dont le caractère cicatriciel ne peut être affirmé (c'est le cas par exemple de ces images lacunaires s'éternisant si souvent dans certaines formes fibreuses et dont personne ne peut dire qu'elles ne correspondent pas à des cavernes résiduelles).

Amélioré : se dit du malade cliniquement guéri mais chez lequel persiste une image certainement pathologique.

Empiré : se dit du malade qui n'est pas guéri, même bactériologiquement, et chez lequel persiste en outre une image certainement pathologique.

Décédé : se dit du malade dont la mort a été constatée *de visu* au sanatorium et non des malades dont la mort a été signalée après leur sortie.

Cet « étiquetage » constitue une indication, mais une indication seulement. Certains malades il est vrai ont continué à se présenter à des révisions ultérieures, certains ont pu être réexaminés ailleurs par d'autres médecins. Mais les renseignements ainsi obtenus sont sans valeur statistique, pour plusieurs raisons dont la principale est que seuls se sont montrés les malades valides et peu éloignés, une minorité négligeable.

Une enquête étendue sur le sort de la majorité eût constitué en tout temps un travail énorme. Actuellement, il est simplement impensable.

J'ai donc dû me contenter d'un coup de sonde fait dans les environs du Sanatorium (les environs : c'est-à-dire le territoire de Shabunda s'étendant tout de même à plus de 100 km. dans deux directions).

J'ai retrouvé la trace de 41 malades, tous sortis depuis plus de deux ans et depuis moins de trois ans.

36 d'entre eux avaient été tenus pour « guéris », trois étaient morts, trois étaient malades (dont un réhospitalisé actuellement en traitement), 30 étaient bien portants.

1 avait été tenu pour « stabilisé », il était bien portant.

1 avait été tenu pour « amélioré », il était bien portant.

3 avaient été tenus pour « empirés » deux étaient morts, le troisième était grabataire.

Je ne garantis pas ces chiffres : beaucoup de renseignements étaient de seconde main : des infirmiers les avaient obtenus de chefs de village interpellés. Parfois ils avaient rencontré les intéressés, rarement ils me les avaient amenés (et forcément toujours les valides). Les décès authentiques n'étaient peut-être pas tous à attribuer à la tuberculose, la mortalité générale ne s'étant pas arrêtée pour autant. C'est pourquoi et tenant compte d'impressions assez concordantes, je propose la convention suivante : d'attribuer aux « guéris » 90 chances sur 100 de guérison définitive, aux « stabilisés » 70 chances sur 100, aux « améliorés » 50. Quant aux « empirés » leurs chances sont aussi nulles que celles des « décédés » (puisque le miracle par définition n'a pas d'existence statistique).

C'est en me basant sur ces 3 chiffres : 90, 70 et 50, en les multipliant respectivement par le nombre de guéris, de stabilisés, d'améliorés, en faisant la somme de ces trois produits, en divisant cette somme par le chiffre total des malades — empirés et décédés compris - d'une catégorie déterminée que j'ai obtenu les valeurs que j'ai appelées « chances de guérison définitive à l'entrée » et que j'ai portées dans la colonne *ad hoc* des tableaux. Je crois qu'elles constituent une approximation satisfaisante du pronostic à long terme. A ceux qui me taxeraient de pessimisme, je voudrais rappeler combien sont dures en ce pays les conditions de la post-cure, en particulier, pour les femmes jeunes ou même moins jeunes qui, lorsqu'elles ne sortent pas enceintes du Sanatorium, ce qui est extrêmement fréquent, le deviennent presque tout de suite ; elles ont fini par tenir cela d'ailleurs pour un signe de guérison et s'inquiètent lorsqu'il ne survient pas. Les voilà donc, à peine remises, qui font les frais d'une grossesse et d'un interminable allaitement. Rien d'étonnant dans ces conditions à ce que, des six « guéris-décédés » de mon coup de sonde, quatre soient des femmes adultes (alors qu'elles représentent au plus le quart de l'effectif).

D'ailleurs pessimistes ou optimistes, il ne faut pas donner à ces chiffres de valeur absolue. Leur intérêt réside dans leur valeur relative, dans les comparaisons qu'ils permettent entre eux au sein d'une même convention, gratuite je le veux bien, ou presque.

* * *

Avant de passer à l'examen des tableaux qui font le corps de ce travail, il convient de mentionner quelques données subsidiaires qui peuvent avoir leur intérêt :

Ce groupe de 400 malades se compose de 51 enfants, 22 adolescents, 300 adultes et 27 vieillards. Avec 246 contre 154 la prépondérance masculine est considérable, sauf dans la catégorie « enfants » qui d'ailleurs ne se recrute pas comme les autres : il s'agit presque

toujours de nourrissons ou de très jeunes enfants que des mères tuberculeuses emmènent avec elles non pour des raisons médicales mais pour des raisons alimentaires évidentes. Testés, examinés, radiographiés, ils seront pris en force si on leur trouve au moins une primo-infection. Les autres catégories au contraire sont recrutées au régime du volontariat avec ou sans aide des pouvoirs publics, avec ou sans intervention des médecins d'autres localités.

Quoique la répartition des types cliniques soit grossièrement la même dans les deux sexes, le résultat chez les femmes à la sortie est meilleur que chez les hommes avec 77,9 de chances de guérison définitive chez elles contre 71,5 chez eux. Le fait qu'elles aient présenté moins de « commune polymorphe » que les hommes (62,5 o/o de l'ensemble des femmes contre 75,6 des hommes) et le fait qu'elles ne soient pas sujettes à la silicose, maladie professionnelle masculine, expliquerait peut-être cette différence. A moins d'y voir une tantième manifestation de la légendaire invincibilité féminine.

Quoi qu'il en soit voici la répartition par classes d'âge.

	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Nombre	Chances de guérison à l'entrée	Nombre	Chances de guérison à l'entrée
Enfants . . .	22	84	26	84,1
Adolescents . .	16	80	6	83,3
Adultes . . .	190	71,5	110	76,9
Vieillards . . .	18	54,4	9	67,7
Total . . .	246	71,5	141	77,9

Et voici la répartition en pourcentage des 14 types cliniques :

	Sexe masculin	Sexe féminin		Sexe masculin	Sexe féminin
Primo-infection . . .	8,1 o/o	13,0 o/o	Commune monomorphe ulcéreuse	0,4 o/o	0,6 o/o
Épituberculose . . .	0,8 »	5,1 »	Commune monomorphe fibreuse	2,0 »	1,9 »
Granulie essentielle . .	1,2 »	1,2 »	Commune polymorphe à prédominance exsudative	8,1 »	9,1 »
Pleurésie essentielle . .	0,8 »	2,5 »	Commune polymorphe à prédominance ulcéreuse	40,0 »	35,7 »
Pneumonie essentielle .	1,2 »	1,9 »	Commune polymorphe à prédominance fibreuse.	27,2 »	24 »
Broncho-pneumonie essentielle	3,2 »	2,5 »	Silico-tuberculose . . .	1,6 »	0 »
Commune monomorphe exsudative	4,0 »	0 »	Poumon détruit . . .	0,4 »	0,6 »

Il faut bien se rendre compte que la composition des groupes d'âge et de sexe tout comme la répartition des types cliniques peut parfaitement ne correspondre en rien à la répartition de la tuberculose dans l'ensemble de la population. Trop d'impondérables interviennent dans le recrutement : les ouvriers des sociétés minières et leurs familles lesquels disposent d'un service médical organisé ont plus de chances, par exemple, de donner des formes précoces favorables que l'homme de la brousse qui ne se décidera à quitter son village que lorsqu'il ne lui restera plus assez de poumon pour subsister.

Le lettré d'autre part se fera hospitaliser volontiers mais quittera le sanatorium après quelques semaines faute d'avoir pu se plier au minimum de discipline nécessaire. Le service médical de telle région enverra régulièrement ses malades, celui de telle autre n'en enverra jamais. Je me figure que tous les sanatoriums dans tous les pays du monde connaissent ces vicissitudes. Il suffit de rappeler que le nôtre n'y échappe pas.

Si l'on examine le tableau I, celui des types cliniques on ne peut manquer d'être frappé par la bonne tenue des dix premières rubriques : les lésions primaires font merveille (dans la notation que j'ai adoptée il semble que les cotes de 80 à 90 soient bonnes, ou excellentes, celles de 70 à 80 satisfaisantes, celles de 60 à 70 médiocres ou mauvaises) et ainsi font les primaro-secondaires et les secondaires de la classification de Ranke. Même la granulie, la pneumonie et la broncho-pneumonie, compte tenu de leur gravité intrinsèque se comportent encore fort bien. Les formes monomorphes tertiaires font de même et parmi les trois polymorphes, une seule : celle à prépondérance exsudative.

Après quoi les choses se gâtent (des « choses » qui comprennent tout de même les 2/3 des malades) : pour la très commune « polymorphe à prédominance ulcéreuse » la cote tombe à 71,4, à peine satisfaisante.

Il faut cependant remarquer que cette forme est grevée de décès par hémoptysie foudroyante dont elle a presque le monopole et que cet accident ne peut pas être mis au débit du traitement. Je n'ai malheureusement pas tenu compte du nombre de ces décès, je me souviens seulement qu'il était appréciable. A supposer que tous aient eu cette origine et que tous ces malades aient été en voie de guérison (chose parfaitement invraisemblable d'ailleurs) la cote serait ramenée à 74,9. C'est une « circonstance atténuante » sans plus.

Au contraire rien ne peut atténuer la médiocrité de la cote 68,4 obtenue par la « commune à prédominance fibreuse ». En dessous d'elle il n'y a plus que les catastrophes des formes perdues d'avance, silicose et pneumothorax spontané. Cette mauvaise tenue de la tuberculose fibreuse en général, cet assombrissement du pronostic en pré-

sence de la fibrose est un fait que nous continuerons à rencontrer dans tous les tableaux suivants.

Le tableau II A, celui des localisations systématisées montre pour les lobaires supérieures non seulement l'habituel excès de formes droites sur les gauches mais encore une très nette différence dans le pronostic puisque les gauches atteignent la cote 81,6 et que les droites plafonnent à 74,4 (vérification faite : les gauches ne donnent que 1/3 de formes fibreuses contre 1/2 pour les droites). Il montre en outre l'effet désastreux de la bilatérisation qui, elle, fait tomber la cote à 65,1. Les temps d'hospitalisation s'allongent au fur et à mesure que le pronostic s'assombrit. Le tableau I avait déjà donné la même indication.

Le dépassement déprime légèrement la cote puisqu'il la fait passer de 75,7 à 70,6.

Les localisations segmentaires avec 80,6 sont nettement plus favorables que les atteintes lobaires totales avec 71,6.

Le tableau II B, lésions non systématisées, montre que les totales (cote 69,4) sont notablement plus graves que les partielles (79,4) et les bilatérales (69,1) plus que les unilatérales (77,3). Si cela était nécessaire le tableau II C indiquerait encore, avec 74,6 contre 80,6 cette nocivité de la bilatérisation, même prise à son extrême début. Toutes constatations qui n'ont rien que de très banal.

Il en est une cependant qui présente plus d'intérêt : pour les non-systématisées unilatérales et contrairement à ce qui se passe pour les systématisées, les lésions gauches sont plus nombreuses que les droites. Non seulement plus nombreuses mais elles sont aussi nettement plus graves avec une cote de 74,6 contre 80,2. Or ici, vérification faite, il y a inversion totale de la fréquence de la fibrose : elle était pour les systématisées de la moitié à droite et du tiers à gauche. Cette fois elle est toujours du tiers à gauche mais elle n'est plus que du sixième à droite.

Du tableau III il ne faut pas attendre grand-chose. Il est censé mettre le pronostic en présence des images élémentaires et l'entreprise serait payante si les images étaient plus souvent isolées ; elles le sont si peu qu'on en trouve en moyenne 2,6 par malade. C'est-à-dire que le résultat peut être aussi bien le fait de l'image considérée que d'une autre qui l'accompagne. Une exception doit être faite en faveur de celles qui sont si caractéristiques qu'elles signent en quelque sorte le type clinique. C'est le cas par exemple, en bien, des

ganglions de la primaire, de l'infiltrat homogène de cette même primaire et de l'épituberculose ; c'est le cas, en mal, de la silicose et des grosses ulcérations : évidements lobaires, cavernes multiples. C'est le cas, enfin, de la déviation médiastinale et à propos de cette image, il est significatif que lui soit dévolu le pronostic le plus bas (encore une fois compte non tenu des formes catastrophiques) plus bas même qu'au détestable évidement lobaire, plus bas qu'aux cavernes multiples. Hormis les six cas où, provoquée par l'atélectasie elle s'est trouvée de signification toute différente et bénigne (ces six malades ont parfaitement guéri) elle traduit, soit la fibrose envahissante dans un contexte ulcéreux, soit la surfibrose dans un contexte fibreux. En toute hypothèse on ne peut s'empêcher de trouver qu'elle manque bien souvent son but et que c'est une pauvre tuberculose que celle qui compte guérir par ce moyen-là (on frémit en pensant que naguère elles guérissaient toutes ainsi). En l'occurrence voici comment les faits se sont présentés :

Les 25 « prédominance ulcéreuse » *avec* déviation médiastinale ont obtenu une cote de 63,7. Les 130 « prédominance ulcéreuse » *sans* déviation médiastinale 73.

Les 57 « prédominance fibreuse » *avec* déviation médiastinale ont obtenu une cote de 63,3 les 47 « prédominance fibreuse » *sans* déviation médiastinale 78,9. Cette constatation illustre bien ce que les tableaux précédents nous avaient permis de pressentir et qui sera la conclusion de la première partie de ce travail. A savoir que, dans un sanatorium du type de celui de Shabunda le problème de la tuberculose exsudative est résolu parfaitement ; celui de la tuberculose ulcéreuse l'est raisonnablement ; en tuberculose fibreuse nous sommes loin de compte.

Il faut reconnaître cependant que cette conclusion, qui doit beaucoup aux *a priori* de notre façon de calculer, demande impérieusement sur le terrain une confirmation qu'elle n'aura sans doute jamais.

*
* *

Les sanatoriums au Congo n'ont pas existé toutes ces dernières années sans soulever des controverses passionnées. Il peut paraître oiseux de rouvrir un débat sans objet : il n'y a plus de sanatoriums et il n'y a plus davantage de cette prophylaxie vaccinale qu'on leur opposait si volontiers mais la tuberculose n'a pas disparu pour autant : au contraire c'est la maladie d'avenir du Continent noir. Demain ou après-demain le pouvoir qui émergera se trouvera, quoi qu'il en soit, confronté avec elle. Il serait déplorable qu'il se remît à tâtonner alors que nous avons fait les tâtonnements pour lui.

Les reproches qu'on fait aux sanatoriums tels qu'ils ont fonctionné sont techniques, statistiques et financiers, surtout financiers. Il est facile de voir que ces reproches et les réponses qu'on leur a opposées ne sont qu'un aspect d'une antique querelle : la Collectivité prétend ne consentir de sacrifices que dans la mesure où elle en retire bénéfice. Les malades et derrière eux les médecins — les médecins de médecine curative — ne veulent envisager que le problème de la guérison, sacrifice ou non, bénéfice ou non. Dialogue de sourds, bien entendu. Tous deux ont raison de leur point de vue et il est inutile de chercher à les départager. Trop heureux s'ils arrivent à se tenir mutuellement en respect.

Le corps social gémit sur le coût des sanatoriums ; et il est vrai qu'il est très élevé : je ne crois pas m'avancer beaucoup en estimant à 100 ou même 150 francs belges le prix de la journée d'hospitalisation, amortissement des bâtiments et du matériel compris. Nous avons vu que le temps moyen d'hospitalisation était de 400 jours. A 125 francs par jour un malade régulièrement sorti et qui n'est guéri que trois fois sur quatre) aura coûté 50.000 francs : une fortune aux critères d'un pays où la pauvreté est générale et risque de le rester longtemps. « Et encore » soupire le corps social pour lequel ces chiffres représentent une longue suite d'impôts et de privations, ne l'oublions pas) « si on nous rendait des citoyens utiles ! Mais après des années de fainéantise ils seront tout juste bons à garder les chèvres ! » En quoi il se trahit et laisse passer l'oreille de ces affreux Spartiates qui jetaient si gaillardement les enfants débiles à l'Eurotas. La partie adverse a dès lors beau jeu de répondre qu'une médecine sociale (et c'est vrai) n'est concevable que désintéressée. Elle donne les soins qu'elle peut mais elle ne les lésine pas aux gens pour la simple raison qu'ils ne rendront plus de services ou alors ce n'est plus de la médecine c'est du totalitarisme et de la pire espèce. C'est même justement là que se trouve la limite, le départ entre la médecine sociale et le totalitarisme. Aucune collectivité ne peut l'outre passer sans tomber dans la plus odieuse tyrannie. Qu'elle les donne, ces soins, richement si elle est riche, parcimonieusement si elle est pauvre. Elle peut même les donner symboliquement mais elle ne peut s'abstenir de les donner sous peine de jeter le doute sur ses intentions. Car qui s'arroge le droit de juger de l'utilité des citoyens et de quelle utilité s'agit-il ?

A cela pas de réponse. Il n'en existe pas d'ailleurs et les corps sociaux qui vont au bout de leur logique sont rares heureusement ; en fin de compte ils sont faits d'individus.

Mais alors surgit la plus inattendue des diversions : il paraît que les sanatoriums ne soignent qu'une proportion dérisoire des tuberculeux et, par conséquent, que leur action prophylactique est nulle :

« Si l'estimation officielle d'une morbidité tuberculeuse à 8 pour mille est exacte » nous dit-on « et elle repose sur des sondages indiscutables, il doit exister pour 14 millions de Congolais 100.000 malades au bas mot. Dans ces conditions, à quoi sert d'en isoler et d'en soigner 2.000 à grands frais dans une demi-douzaine de sanatoriums ? Les 98.000 restants continueront à répandre l'infection comme si de rien n'était. »

Ceci révèle la plus lamentable et d'ailleurs la plus commune des confusions d'esprit : la médecine curative remplit un des devoirs de la collectivité, un seul : elle offre des soins à celui qui en demande. Les sanatoriums, établissements curatifs s'il en faut n'ont pas failli à ce devoir : quoiqu'ils n'aient pas désempli ils n'ont, à ma connaissance, jamais refusé personne. La médecine préventive remplit un autre devoir de la collectivité et un seul aussi : réduire le nombre des cas où ces soins seraient nécessaires. Forte de l'intérêt public elle use parfois — et c'est son droit — d'une coercition que la médecine curative se refuse absolument (le cas exceptionnel de la maladie du sommeil où la prévention consistait précisément dans le traitement des malades, où elle s'est accompagnée de coercition et où elle a réussi n'a pas peu contribué à brouiller les idées à ce sujet y compris les idées des médecins).

Depuis l'abrogation de la trop célèbre Ordonnance 74 Hygiène (*) plus personne ne parle d'isoler les tuberculeux : la prophylaxie dispose maintenant d'une arme bien meilleure, la vaccination au B. C. G. Loin de moi l'idée d'en minimiser la valeur ; je voudrais seulement insister sur le fait qu'on ne peut l'opposer à la cure sanatoriale comme on oppose les alternatives d'un dilemme. Il ne s'agit même pas des deux aspects d'un problème, il s'agit de deux problèmes différents. Tout au plus pourrait-on concevoir qu'en présence de ressources limitées on puisse débattre de la priorité de l'un ou de l'autre. Nous n'en sommes pas là : l'autorité capable d'imposer les contraintes de la médecine préventive est morte, celle qui la remplacera n'est pas encore en vue.

(*) L'Ordonnance 74 Hygiène était ce texte étonnant qui prétendait, naguère, régenter la lutte contre les maladies contagieuses. Il imposait notamment l'isolement des tuberculeux en un temps, où on ne disposait pour les soigner que d'huile de foie de morue. Bien entendu les anciennes générations avaient parfaitement compris que ces prescriptions n'étaient pas faites pour être appliquées (les médecins savent cela d'instinct). Mais de temps en temps un cuistre (il y en a partout) les prenait au sérieux et s'emparait du malheureux qui avait eu la naïveté de fournir des crachats à l'examen. Aucun de nous n'a repris d'hôpital, à l'époque, sans trouver dans le quartier d'isolement « le » tuberculeux qui achevait de mourir, dans l'enclos sous les manguiers ; parfois il avait la compagnie d'un confrère que la faim avait contraint à « se rendre ». C'est un spectacle que personne n'oublie...

L'objection suivante est plus pertinente. On a vu qu'il fallait estimer à près d'un quart la proportion des pensionnaires d'un sanatorium qui, en fin de compte ne guériront pas. Tôt ou tard ils se remettront à cracher des bacilles. Il y a des chances non négligeables pour que ces bacilles soient résistants à un ou à plusieurs antibiotiques. On peut raisonnablement redouter, malgré les inconnues actuelles du problème (et celle-ci par exemple que les résistances *in vitro* et *in vivo* ne sont pas superposables) de voir le pays envahi par des souches réfractaires. Le danger est réel, mais il n'est pas propre à la tuberculose, il existe pour toutes les maladies infectieuses. Cependant personne ne penserait à priver un malade actuel des bénéfices certains d'un traitement pour la seule raison qu'il pourrait en cas d'échec mettre en péril des inconnus et pour comble, des inconnus d'une autre génération. Ce malade ne se soucie aucunement des autres générations. Il exigera son traitement, il ira le chercher n'importe où et il aura raison. La rigueur y perdra et justement la rigueur seule peut réduire le risque et, justement le sanatorium est le seul à pouvoir l'appliquer. Je doute qu'aucun hôpital général, *a fortiori* aucun service ambulatoire puisse jamais obtenir une assiduité comparable.

* * *

Est-ce à dire que tout était pour le mieux dans le meilleur des mondes et que nos successeurs, le cœur en paix pourraient se contenter de rétablir les anciens sanatoriums sans autre forme de procès ? Évidemment non. Les sanatoriums étaient arrivés à ce moment de leur existence où une réforme s'imposait. Nous avons vu qu'ils étaient extrêmement coûteux. Nous avons vu que, dans celui de Shabunda au moins, les résultats pour certaines formes de tuberculose étaient insuffisants et ne justifiaient pas les frais. Depuis leur construction la chirurgie d'exérèse, naguère réservée à des corps spécialisés, s'était rodée et tendait à se mettre à la portée de la chirurgie générale. Sans être la panacée qu'on avait cru (on croit toujours aux panacées) elle s'avérait très utile là où précisément les antibiotiques étaient en passe d'échouer. Certes elle ne raccourcissait guère le temps d'hospitalisation et elle était loin d'en abaisser le prix. Mais elle se trouvait capable de réduire de plus de moitié le nombre des insuccès, c'était plus qu'on n'eût pu espérer. Il y avait déjà un moment qu'on se souciait au Congo de lui faire une place, sans y être parvenu. Je ne sais si certains sanatoriums avaient constitué leur équipe chirurgicale permanente ; c'était de toute façon un luxe qui ne pouvait se soutenir. Le sanatorium de Shabunda, qui disposait de bonnes installations opératoires ; devait recevoir une fois par an, la visite d'une équipe venue tout exprès d'Europe ; elle était

censée, dans le peu de temps dont elle disposait, effectuer toutes les exérèses de l'année. Cette formule ne semble pas avoir été heureuse. Il y en avait une autre dont l'idée eût pu nous venir. Le temps a dû nous manquer pour la creuser, ou le courage (nous avions quelques circonstances atténuantes). Nous espérons que nos successeurs plus heureux la retrouveront pour leur propre compte.

Elle pourrait consister à mettre en place dans des centres — qui se trouveraient automatiquement être les chefs-lieux des anciennes provinces — des équipes chirurgicales complètes : un ou deux bons chirurgiens non spécialisés, leurs assistants, leurs anesthésistes et leur personnel soignant, tous à temps plein et tous à demeure. Tous voués au travail chirurgical général. Un membre seulement de cet ensemble devra avoir de solides notions de phtisiologie puisqu'il assumera la charge de sélectionner les cas opératoires pulmonaires.

Aussitôt l'installation faite il faudra rétablir les sanatoriums. Non pas les anciens bâtiments d'ailleurs dégradés dans l'intervalle, mais des constructions nouvelles plus petites et plus nombreuses. Il y aurait intérêt cette fois à les édifier, par groupes de 50 à 100 lits dans les environs d'hôpitaux préexistants avec lesquels ils partageraient le médecin et les installations. Outre l'économie (de simples baraquements suffiraient au début) je vois à cela deux avantages : d'abord les malades seraient relativement près de chez eux (à Shabunda, les malades de Beni-Lubero arrivaient après un voyage de 900 km. au hasard des camions et dans un inconfort ahurissant). Ensuite on recruterait et on conserverait mieux les médecins et leurs aides. En effet on ne trouvera jamais facilement des médecins qui consentent à abandonner leur acquis professionnel au profit de la seule phtisiologie, spécialité en défaveur. On ne trouvera jamais facilement des médecins qui consentent à vivre dans ces lieux solitaires où la tradition reléguait les sanatoriums du temps où tout le monde y crachait le B. K. du 1er janvier à la Saint-Sylvestre, qui surtout consentent à y faire vivre leur femme et leurs enfants. Pour faire ces sacrifices (car c'étaient des sacrifices même jadis, lorsque la vie était facile) il fallait des « mordus ». Mais les « mordus » sont rares ; quand une organisation s'étoffe, quand elle se stabilise, elle doit cesser de compter exclusivement sur eux, elle doit s'adresser de surplus aux gens qui ont des soucis de famille ou des soucis d'avenir comme tout le monde et faire la part de leurs légitimes exigences (des considérations toutes semblables valent d'ailleurs pour les membres de l'équipe chirurgicale).

Ces établissements « nouvelle formule », lesquels seraient tout de même placés à l'écart des agglomérations, appliqueraient le traitement antibiotique standard qui ne demande aucune connaissance

particulière, qui même, une fois le diagnostic fait et les indications établies, peut être confié à des non-médecins. En outre, ils fonctionneraient comme centres de sélection des cas chirurgicaux et dans cette besogne qui est de pure spécialité on conçoit que les médecins praticiens aient besoin d'aide : celle du phtisiologue de l'équipe centrale précisément. On peut rendre ce personnage semi-itinérant ou encore on peut lui faire envoyer les dossiers, car si nous continuons à palper, à percuter et à ausculter comme devant, c'est surtout pour nous contrôler nous-mêmes ; il est rare que nous trouvions les clichés en défaut et à la grande rigueur nous pourrions nous contenter d'eux.

On peut ou on peut ne pas annexer à cet ensemble des villages de convalescents ; on peut ou on peut ne pas organiser des services externes ; on peut ou on peut ne pas varier à l'infini autour d'un schéma qui est à la réalité ce qu'est à la maison finie son plan informe tracé sur le sable, un plan qu'on efface et recommence mille fois ; on peut spéculer longuement puisqu'il n'y a pas mieux à faire pour l'instant. Mais un jour le moment viendra d'agir. Il viendra brusquement et ne laissera aucun délai : la situation sera grave et les moyens seront limités. C'est alors que se fera jour une idée à laquelle, je l'avoue, il sera difficile de résister : celui qui montera une organisation semblable et la sentira vivre sous lui pensera tout naturellement à lui réserver le monopole des traitements (ce qu'il peut faire facilement en lui réservant l'importation des tuberculostatiques). Tentation commune à quiconque tient un levier de commande et qui si souvent naît, dirait-on, de la vibration même de ce levier. Entorse cruelle aux principes de l'art le plus libéral de tous. Seules une morbidité catastrophique et une extrême pauvreté pourraient justifier pareille décision. Nous souhaitons tous qu'on ne soit pas contraint d'en arriver là.

Résumé

Au cours de six mois qu'il vient de passer au Sanatorium Cemubac de Shabunda, l'auteur a eu l'occasion de reprendre les dossiers de 400 malades régulièrement sortis depuis 1957 jusqu'à présent et qui, tous, avaient subi un traitement triple : streptomycine, INH et PAS à grosses doses du premier au dernier jour d'une hospitalisation qui a été en moyenne de 400 jours. D'après ces dossiers et, en particulier, d'après la série des clichés radiographiques il les a reclassés suivant le type clinique et a essayé de mettre en regard leurs chances de guérison définitive. Il était impossible de savoir, individuellement, ce qu'ils étaient devenus mais l'étude des derniers clichés permettait

de le supputer. Partant du fait qu'il se produisait des rechutes parmi les malades les plus classiquement guéris au moment de leur sortie, partant du fait que d'après un sondage qu'il avait pu faire le pourcentage de ces rechutes pouvait dépasser dix, il divise les sortants en cinq catégories : guéris, stabilisés, améliorés, empirés et décédés et leur attribue une cote qui représente leurs chances de guérison définitive et qu'il estime à 90, 70, 50, 0 et 0 respectivement. De la moyenne de ces cotes pour diverses catégories, de la comparaison de ces moyennes entre elles il tire quelques déductions. C'est ainsi qu'il lui semble pouvoir affirmer que les résultats obtenus sont bons dans les formes exsudatives, y compris les formes aiguës, satisfaisants dans les formes ulcéreuses et médiocres dans les fibreuses. D'ailleurs quand il groupe ensuite ces mêmes malades, non plus d'après le type clinique, mais d'après la topographie de leurs lésions ou encore d'après les images cliniques élémentaires, il retrouve partout ce caractère aggravant de la fibrose. Au point qu'il en vient à donner le plus fâcheux pronostic à ce signe par excellence du processus fibreux qu'est l'attraction médiastinale. Dans les paragraphes suivants l'auteur rencontre quelques-unes des critiques qu'on a faites aux sanatoriums du Congo et propose les réformes qu'on pourrait appliquer lorsque le moment sera venu de les rétablir. En particulier il cherche un moyen pratique d'introduire la chirurgie d'exérèse dans leur arsenal.

Summary

A sanatorium in a tropical country.
Studies on the findings.

The author describes the installation and working of the Cemubac Sanatorium, at Shabunda, Congo. The results were quite satisfactory in exudative forms. After antibiotherapy, the percentage of recoveries was still high. The surgical exeresis could not yield its full effects, because of the socio-economic events which took place in the country.

Sanatorium Cemubac,
Shabunda, août 1960-février 1961.

REMARQUES A PROPOS DE LA PROTÉINÉMIE ET DE L'ÉLECTROPHORÈSE, DANS LE PALUDISME HUMAIN

Par R. DESCHIENS, J. BÉNEX et A. CHIPPAUX (*) (**)

La documentation recueillie au cours des recherches relatives à la protéinémie et à l'électrophorèse du sérum, dans le paludisme humain a été l'objet de travaux dont la coordination s'avère difficile surtout chez les sujets de race noire.

La confrontation de ces résultats avec les données concernant la protéinémie et l'électrophorèse du sérum « normal », pris comme terme de comparaison, est, elle-même, contingente ; en raison des modalités, chez les noirs, du protéinogramme des sérums dits normaux en fonction de la race, du climat, de la saison, de l'alimentation et du fonds pathologique infectieux ou nutritionnel des collectivités prospectées, toutes variables auxquelles il faut ajouter la diversité des techniques utilisées par les auteurs.

Nous pensons néanmoins utile d'apporter ici à propos des 23 observations électrophorétiques chez des africains de race noire, une contribution aux essais de discrimination du protéinogramme du sérum prélevé chez les porteurs d'hématozoaires et du protéinogramme du sérum « normal » des africains de race noire.

Il faut tout de suite distinguer, dans des essais de discrimination de cet ordre, la confrontation des électrophorégrammes des sérums normaux et des sérums de malades impaludés chez le blanc (races leucodermes) et chez le noir (races mélanodermes).

Chez les sujets de race blanche, la comparaison est relativement facile entre les sérums normaux et paludéens en raison de la similitude de l'écologie, de l'alimentation, des traditions, des habitudes de vie, de l'hygiène générale et du fonds pathologique correspondant aux pays tempérés. Chez les sujets de race noire, dans les immenses territoires de l'Afrique tropicale, aux climats, aux conditions alimentaires si divers, aux maladies nutritionnelles infectieuses et parasitaires, si fréquentes et si multiples (parmi lesquelles le palu-

(*) Séance du 13 décembre 1961.

(**) Hommage au professeur Rudolph Geigy pour un anniversaire.

disme est la plus fréquente), il est, au contraire, très difficile de définir, même en utilisant de très larges groupes, un protéinogramme sérologique normal de comparaison.

Discrimination entre le protéinogramme normal et le protéinogramme du paludéen chez les sujets de race blanche

On sait que le *protéinogramme normal* du sérum des sujets de race blanche est connu avec précision et que le protéinogramme moyen du sérum de l'Européen est le suivant (1) :

Albumines o/o	Globulines o/o				Protéines totales,	Rapport
A	α1	α2	β	γ	g. o/o	A/G
—	—	—	—	—	—	—
60,5	4,2	7,6	10,6	15,8	7,68	1

Voici, à titre documentaire, les postes du protéinogramme moyen du sérum type du paludéen de race blanche (34 cas) établi par Van Sande et Van Ross dans une étude comparative du sérum de sujets de race blanche impaludés et non impaludés :

A	α1	α2	β	γ	Protéines totales
—	—	—	—	—	—
61	4,2	7,7	9,4	16,5	7,68

Les données, dont on dispose sur la protéinémie des malades paludéens de race blanche rassemblés dans la littérature, sont relativement restreintes. Cependant, elles intéressent valablement, à notre connaissance, 38 malades naturellement impaludés et 265 sujets, environ, impaludés dans le cadre de la malariathérapie : elles sont indicatives.

Il nous paraît rationnel de séparer les paludéens ayant contracté naturellement leur paludisme par des sporozoïtes (paludisme d'apport anophélien) et les malades artificiellement impaludés à partir de schizontes (neurosyphilitiques traités par malariathérapies, volontaires).

Les malades naturellement impaludés sont au nombre de 38. Sur ces 38 malades, les renseignements sont inégaux. Chez un malade de Dole et Emerson (1944) (2), il fut observé une hypoprotéinémie notable.

Van Sande (1956) (3), dans son étude électrophorétique du sérum de paludéens de race blanche naturellement infectés, a observé

12 cas d'infections à *Plasmodium falciparum*, 14 cas d'infection à *P. vivax* et 1 cas de paludisme à *P. malariae* ; il a bien mis en évidence la réduction des albumines et l'augmentation des gamma-globulines dans le sérum des paludéens, par rapport au sérum normal ; il a noté, en outre, une certaine tendance à l'élévation des globulines α1 et α2 chez le paludéen, ainsi qu'il ressort des électrophorégrammes moyens et des postes ci-après :

	A	α1	α2	β	γ	Protéines totales en g. o/o
Infection à *P. falciparum* (12 cas).	49,13	6,34	8,35	11,23	24,63	6,94
Infection à *P. vivax* (14 cas).	50,10	5,07	6,80	10,40	26,96	7,46
Infection à *P. malariae* . .	pour mémoire (1 cas).					

Il ne ressort pas, à la lecture de ces données, de différences très appréciables des protéinogrammes, selon l'espèce d'hématozoaire parasite, mais la discrimination (albumines, γ-globulines) entre le protéinogramme du sujet normal et celui du paludéen apparaît clairement.

Pour ce qui concerne les malades artificiellement inoculés voici les informations :

Chez les 172 malades de Lippincott, Ellerbrook, Hesselbrock, Gordon, Gottlieb et Marble (4), soumis à un paludisme thérapeutique d'inoculation, l'hypoprotéinémie, à des degrés divers, serait la règle.

Schneider et Hartmann, entre 1949 et 1955 (5) (6) (7), ont prospecté dans le sérum de plus de 70 malades paludéens (paludisme, thérapeutique d'inoculation à *P. vivax*), par électrophorèse différentielle, par la courbe d'insolubilité des euglobulines, selon la technique de Vargues et par micro-immuno-électrophorèse, les protides et les lipoprotéines ; bien qu'ils n'aient pas encore publié la totalité de leurs résultats, il ressort de leurs contrôles des protides sanguins dans le paludisme d'inoculation, chez le blanc, une chute importante des albumines et un accroissement habituel des globulines et particulièrement des γ-globulines, avec, toutefois, des modalités chronologiques dans l'évolution du paludisme.

Protéinogramme « normal » chez les sujets de race noire

Nous avons déjà rappelé le défaut d'homogénéité du protéinogramme du sérum des sujets de race mélanoderme et la grande difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité pratique, de définir le protéino-

gramme normal du noir. Ces constatations sont en rapport avec la diversité des races, des climats, des variations saisonnières, de l'écologie, de l'alimentation ainsi qu'avec le fonds pathologique, surtout nutritionnel, infectieux et parasitaire des africains. Ceux-ci sont, en très grand nombre, polyparasités et soumis à des processus inflammatoires chroniques, souvent intenses, pour partie liés à des atteintes réticulo-endothéliales et entraînant des réactions mésenchymateuses (cirrhoses, fibroses) et stéatosiques.

Il faut, encore, distinguer le protéinogramme des enfants de race noire, de la naissance à 4 ou 6 ans, de celui des adultes. Chez les tout jeunes enfants, le taux des γ-globulines est habituellement inférieur à celui des adultes, il s'élève rapidement et, chez les enfants de 4 à 6 ans, les taux de protéines sanguines ne diffèrent pas sensiblement de ceux des adultes [Thompson (1956) (8)]. Nous examinerons successivement le protéinogramme du sujet présumé normal et du paludéen, chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 6 ans, puis chez l'enfant de moins de 6 ans, tout en soulignant les limites un peu artificiels de cette discrimination.

Tableau I

Protéinogrammes du sérum normal des sujets adultes ou de plus de 6 ans de race noire des territoires africains d'expression française.

Auteurs	Territoire année	Nombre de sujets prospectés	Albumines A	Globulines				Rapport A/G
				α1	α2	β	γ	
Charmot, Linhard, Giudicelli et Trapet (9).	Dakar 1953		48,3	3,4	6,5	6,6	22,3	
Busson, Trapet et Lecocq (10).	Dakar 1953-1954	113	43,4	8	9,4	13,2	26	0,77
Le Gac, Sicé et Viollier (11).	Bangui 1954	14	42,2	6,2	8,4	9,1	26,1	0,72
Bergot et Bascoulergue (12).	A. E. F. 1958		45				27	
Queval et Pelissier (13).	Tchad 1959	100	36,8	6,45	12,1	14,5	30	0,60
Le Viguelloux et Sankalé (14).	Soudan 1960	30	40 (28,6-51,4)	3,46 (1,3-5,5)	9,13 (5,3-12,9)	14,60 (9,1-20)	32,81	

Adultes et enfants de plus de 6 ans.

Un tableau comparatif des protéinogrammes, de sujets de race noire, établis par des auteurs ayant fait leurs prospections dans divers pays africains d'expression française, apporte la documentation suivante :

L'analyse des différents postes des renseignements colligés dans le tableau I, ci-dessus, montre que si les auteurs sont d'accord sur la constance de la diminution du taux des albumines et sur l'augmentation du taux des gamma-globulines, chez les sujets de race noire, par rapport aux sujets de race blanche — donnée classique — on peut rencontrer, pour un même poste, des variations quantitatives et des écarts plus ou moins considérables et pouvant atteindre plus de 100 0/0 suivant les auteurs et les territoires géographiques des prospections. Cependant les *protéines* plasmatiques *totales* chez les sujets de race blanche et de race noire sont quantitativement similaires ainsi que l'ont fait ressortir en particulier Quinton et Barnes (15) et Queval et Pelissier (*loc. cit.*).

Les différences entre sujets de race blanche et de race noire portent presque exclusivement sur la ventilation des albumines et des gamma-globulines dans le cadre des protéines totales du sérum.

Si tenant compte des techniques d'établissement des protéinogrammes ou d'exploration des protéines sériques, on retient particulièrement les données de Queval et Pelissier et celles de Le Viguelloux et Sankale (électrophorèse sur papier, appareil de Jouan) — technique que nous utilisons nous-mêmes — on voit encore apparaître des différences très importantes, pouvant atteindre 22 0/0, entre de mêmes postes.

Ces renseignements et ces confrontations confirment la difficulté et la fragilité de l'établissement d'*un* type de protéinogramme du sérum des sujets adultes de race noire, comparable à celui qui peut être défini avec de faibles écarts, chez les sujets de race blanche. Il y a probablement chez le noir des types différents de protéinogrammes dans le cadre du schéma général suivant : taux des albumines diminué, taux des γ-globulines augmenté.

Il en résulte que si l'on veut comparer, à des fins de discrimination, des protéinogrammes de sujets paludéens et non paludéens de race noire, une telle recherche n'est valable que pour un territoire déterminé et relativement restreint correspondant à une similitude de climat, d'écologie, d'alimentation et de fonds pathologique.

Pour compléter les informations relatives aux caractères spécifiques des protéines sériques des populations de race noire, nous rappelons

les travaux que ce problème a suscités en dehors des territoires africains d'expression française :

Millan (16) a montré, en 1946, que, chez les Américains de race noire, aux U. S. A. et en dehors d'une zone endémique palustre (1.500 prospections), le rapport des albumines aux globulines A/G était abaissé par comparaison avec celui observé chez des sujets blancs vivant dans les mêmes conditions qu'eux.

Holmes, Stanier et Thompson, en 1955 (17), ont fait ressortir que le taux des γ-globulines était sensiblement plus élevé chez les tribus de l'Ouganda consommant du lait ou des produits laitiers, que chez les tribus à régime alimentaire végétarien.

Gilles et McGregor, en 1959 (18), se sont attachés à interpréter la constatation d'un taux élevé des gamma-globulines dans le sérum des sujets de race noire de la Gambie et nous verrons plus loin le rôle qu'ils attribuent aux multiples infections de l'enfance et particulièrement au paludisme, dans sa genèse.

L'interprétation des différences observées entre les électrophorégrammes sériques des sujets de race blanche et des sujets de race noire, et, en particulier, celles qui intéressent l'hypo-albuminémie et les hyper-globulinémies γ et β, chez ces derniers — bien que nuancée — peut être considérée.

Un état humoral constitutionnel, à la base, doit être admis. Nous avons vu que Millan (*loc. cit.*) avait observé, que 1.500 noirs américains vivant aux U. S. A. dans des conditions climatiques, alimentaires et coutumières, voisines, sinon comparables, à celles des blancs, présentaient un abaissement du rapport sérique des albumines et des globulines ; d'autre part, Rawnsley, Yonan et Reinhold (19) ont montré que, chez les noirs de la Louisiane vivant dans des conditions voisines de celles des blancs, le taux des gamma-globulines était toujours sensiblement plus élevé que chez ces derniers.

Les conditions nutritionnelles et les habitudes alimentaires qui séparent les noirs et les blancs ont probablement une part dans les différences constatées. On sait que les protéines d'origine animale n'entrent que pour une faible part dans la ration alimentaire de l'Africain de race noire et l'hypo-albuminémie de celui-ci peut, pour partie, s'expliquer par une insuffisance d'apport alimentaire en protides. On sait qu'un régime alimentaire riche en protides animales a tendance à augmenter le poste des albumines et à diminuer par compensation celui des globulines β et γ, alors qu'un régime pauvre en protides animales, bien que comportant des protides végétales — ce qui est le cas dans la diététique des Africains — a un effet inverse. Arens et Brock (1954) (20) dans une étude comparative des protéines sériques des Bantous et des Boschimans vérifient cette

notion et Van Oye et Charles (21) constatent à Léopoldville, chez des sujets de race noire ayant adopté un mode de vie et des habitudes alimentaires se rapprochant de ceux des Européens, une augmentation du taux des protéines sériques totales, portant électivement sur les albumines.

Queval et Pelissier (*loc. cit.*) considèrent que, dans le cadre d'un apport calorifique alimentaire suffisant, une insuffisance en protéines peut, pour partie, expliquer l'hypo-albuminémie sérique du noir. Les infections virales et bactériennes, en particulier l'hépatite virale et les rickettsioses, les infestations parasitaires, singulièrement le paludisme et les bilharzioses qui sévissent chroniquement dans les pays tropicaux peuvent avoir une incidence sur le type de l'électrophorégramme sérique des mélanodermes, en raison de l'atteinte du parenchyme hépatique qui peut en être la conséquence et qui aboutira, d'abord, à la stéatose, puis à la cirrhose dégénérative. Dans ce cas, la réduction des albumines du protéinogramme pourrait avoir pour origine une insuffisance fonctionnelle du foie – notion classique — l'augmentation des β- et des γ-globulines pouvant répondre aux infections et aux infestations itératives ou chroniques qui frappent les populations noires.

Queval et Pelissier (*loc. cit.*) accordent, à juste titre, une large part aux atteintes hépatiques réitérées, qu'elles soient d'origine infectieuse ou nutritionnelle, dans les modifications sériques et, en particulier, dans la réduction des albumines et dans l'hypergammaglobulinémie de l'Africain.

Enfants de moins de 6 ans.

Chez les enfants de race noire, africains, considérés comme normaux, il faut distinguer le protéinogramme sérique des sujets de la naissance à la seconde enfance et celui des enfants de 4 à 6 ans. Chez les enfants de 4 à 6 ans, le protéinogramme tend à rejoindre celui de l'adulte.

J. Close (1955) (22), rapportant une documentation résultant de l'étude analytique de 140 sérums de nourrissons congolais, note l'ascension du poste des gamma-globulines et la diminution de celui des albumines. Cependant, selon lui, le taux des albumines se fixerait dès les premiers mois et celui des gamma-globulines, au contraire, augmentant progressivement jusqu'à 3 ou 4 ans. Il semble que les différents taux des protéines sériques, chez les nouveau-nés de race mélanoderme, soient peu différents de ceux que l'on observe chez les nouveau-nés de race leucoderme [F. Symul (23), Van Oye et Charles (*loc. cit.*), Close (*loc. cit.*)]. Thompson (1956) (*loc. cit.*)

a constaté que, chez l'enfant de race noire, en Ouganda, une augmentation des γ-globulines sériques était décelable dès le troisième mois (qui correspond à la fin de l'immunité passive transmise par la mère) et qu'une diminution franche du taux des albumines se montrerait vers le neuvième mois au moment du sevrage. Entre 1 à 2 ans, le protéinogramme sérique se rapprocherait de celui de l'adulte, et il se fixerait, en général, entre 4 à 6 ans. Ces observations sont confirmées par celles de Sénécal et Aubry (1958) (24) qui notent, à Dakar, les taux moyens suivants, pour-cent, dans le sérum d'enfants de 1 à 2 ans :

Albumines : 43,8 ; Globulines α1 : 8,5, α2 : 13,2 ; β : 13,5 ; γ : 20,2 ; rapport A/G : 0,76 ; chiffres qui tendent à se rapprocher de ceux constatés chez l'adulte.

On tend à admettre que l'augmentation du taux des globulines γ, pendant la seconde enfance chez l'Africain, est particulièrement influencé par l'infection palustre qui frappe pratiquement toute la population infantile (Thompson, *loc. cit.*). Les anticorps résultant de cette infection sont, ainsi, considérés comme responsables, en grande partie, du pourcentage élevé des gamma-globulines observé dès l'âge de 18 mois en région d'endémie palustre. Mais, d'autre part, la malnutrition du sevrage (kwashiorkor) si fréquente à des degrés divers et les atteintes hépatiques d'origine infectieuse, ou nutritionnelle, ont, probablement, aussi, une incidence sur l'hypoprotéinémie générale et sur l'abaissement du taux des albumines du protéinogramme en relation, chez l'enfant de race noire, avec une augmentation du taux des γ-globulines. Les taux de protéines totales : albumines et globulines, relevés par Sénécal et Aubry (*loc. cit.*) dans le kwashiorkor, à Dakar, que nous indiquons ci-après, illustrent bien cette interprétation en pourcentage :

	Protéines totales	Alb.	α1	α2	β	γ
Enfant normal	7,21	43,8	8,5	13,2	13,5	20,2
Enfant atteint de kwashiorkor	6,02	38,9	9	13,6	10,8	27,2

Protéinogramme du sérum de sujets paludéens, de race noire, adultes

Nous avons vu que l'augmentation du poste des γ-globulines, chez l'enfant de 4 à 6 ans et chez l'adulte, de race noire, était considérée comme se reliant, pour large partie, aux infections et aux infestations aiguës ou chroniques multiples qui sévissent dans les

régions tropicales de l'Afrique, et plus particulièrement au paludisme.

A notre connaissance, si on dispose de données valables, mais restreintes (Van Sande, *loc. cit.*), sur l'électrophorégramme des sujets de race blanche infestés naturellement de paludisme, cette documentation est plus rare encore en ce qui concerne les noirs de l'Afrique, aussi nous apparaît-il comme utile de communiquer, bien qu'elles soient limitées à 23 sujets, le résultat des contrôles que nous avons faits sur les aborigènes de race noire, paludéens de la région de Bangui, en République Centre-Africaine.

Nous avons utilisé, dans notre étude, l'appareil à électrophorèse sur papier de Jouan — la solution tampon employée était celle de Michaelis de force ionique 0,05 A. La séparation était effectuée sur une différence de potentiel de 150 V pendant 15 heures. La coloration des bandes de papier (Arches 302) était faite dans une solution de bleu de bromophénol additionné d'une faible quantité de bleu de bromothymol.

Le tracé des courbes et leur intégration ont été effectués à l'aide du photomètre intégrateur Jouan.

Nous ferons, dans la documentation que nous présentons, les séparations suivantes :

1° Le protéinogramme moyen, global pour l'ensemble des malades paludéens.

2° Le protéinogramme des enfants de plus de 6 ans et des adultes.

3° Le protéinogramme des enfants de moins de 6 ans.

4° Le protéinogramme des malades atteints de paludisme aigu fébrile.

5° Le protéinogramme des malades présentant un paludisme parasitologiquement contrôlé mais cliniquement non défini.

6° Le protéinogramme de sujets atteints de paludisme asymptomatique, mais vérifié parasitologiquement.

Cette discrimination comparative paraît nécessaire en raison des modifications pouvant résulter de l'âge des malades (moins de 6 ans ; plus de 6 ans), d'une part, et, d'autre part, du stade évolutif du paludisme, étant donné ce que l'on sait de l'évolution chronologique du protéinogramme dans les maladies parasitaires et infectieuses [J. Bénex et R. Deschiens (1961) (25) ; N. Briggs, B. Garza et E. Box (1960) (26)]. Il conviendrait d'ajouter, à ces groupes séparatifs, les modifications du protéinogramme liées à la nature spécifique du *Plasmodium* en cause *(P. vivax, P. falciparum, P. malariae)* comme l'a fait Van Sande (*loc. cit.*), mais, outre que ce facteur paraît avoir une faible incidence sur les variations des protéines du sérum, nous ne disposons pas sur ce point d'un nombre de sujets suffisant pour l'apprécier valablement.

1° *Protéinogramme moyen, global* (23 malades).

Le protéinogramme *moyen*, établi pour l'ensemble des 23 malades de race noire prospectés, malades dont l'âge varie de 2 ans à 38 ans, dont le paludisme revêtait des formes aiguës, afébriles, ou asymptomatiques, et chez lesquels le *Plasmodium* identifié est *Plasmodium falciparum*, fait ressortir les postes fractionnels suivants :

A : 45,17, α1 : 4,7, α2 : 11, β : 12,80, γ : 26,9.

Ce protéinogramme peut être confronté avec le protéinogramme moyen de 14 sujets de race noire considérés comme normaux, de la région de Bangui, protéinogramme établi par Le Gac, Sicé et Viollier, en 1954 (*loc. cit.*) qui ont relevé les chiffres suivants :

A : 42,2, α1 : 6,2, α2 : 8,4, β : 9,1, γ : 26,1.

Cette confrontation ne fait pas ressortir de différences sensibles. Ces différences sont de 3 0/0 pour les A, 1,5 0/0 pour les α1, 2,6 0/0 pour α2, 3,7 0/0 pour β, 0,8 0/0 pour γ, ce qui reste dans le cadre des variations individuelles pouvant être notées, surtout si on fait remarquer que la technique utilisée par Le Gac, Sicé et Viollier (cellule de Longsworth, solution tampon véronal-acétate ; pH : 8,6 ; 0 m. 2) est différente de la nôtre.

La confrontation du protéinogramme moyen, chez les paludéens, relevé par nous en Oubangui-Chari avec un protéinogramme moyen des noirs de toutes origines (257 sujets, au total) établi d'après les données actuellement connues, ne paraît pas offrir d'intérêt en raison de la disparité des chiffres relevés dans les différents territoires ; nous la donnons, néanmoins, pour des raisons d'ordre :

A : 45,6, α1 : 5,5, α2 : 9,1, β : 11,6, γ : 27,6.

2° *Protéinogramme moyen des adultes et des enfants de plus de 6 ans* (20 malades).

Les postes de ce protéinogramme moyen, que nous donnons ci-après, sont identiques à 1 0/0 près, à ceux du protéinogramme moyen global :

A	α1	α2	β	γ
45,4	4,65	10,75	12,85	26,6

3° *Protéinogramme moyen des enfants de moins de 6 ans* (3 malades de 2 à 3 ans).

Bien que le nombre des malades correspondant à cette catégorie soit très restreint, nous le commentons à titre indicatif.

Le protéinogramme s'établit ainsi :

A	α1	α2	β	γ
43,6	5	13,3	12,6	25,33

On constate, par rapport au groupe des adultes paludéens, une élévation du poste de α2-globulines qui peut être d'ailleurs, fonction du caractère clinique (paludisme aigu) revêtu par l'infection de ces 3 sujets. L'hypergamma-globulinémie est évidente déjà dans ce groupe d'âge.

4° *Protéinogramme moyen dans le paludisme aigu* (6 malades). Dans cette catégorie, les taux moyens suivants ont été notés :

A	α1	α2	β	γ
46,5	3,83	11,5	14	24

Ce protéinogramme présente, par rapport au protéinogramme moyen global des sujets paludéens, 3 accidents : une *augmentation* légère (7 0/0) du poste des albumines ; une réduction légère du poste des α1-globulines, une *augmentation* relativement forte des β-globulines (9,37 0/0) et une réduction sensible des γ-globulines (12 0/0). Si on détache du groupe des 6 malades atteints de paludisme aigu, pour avoir une représentation électrophorétique plus homogène, 3 enfants de 2 et 3 ans présentant des protéinogrammes dont certains postes sont sensiblement différents de ceux de l'adulte, le protéinogramme se présente de la façon suivante :

A : 49,5, α1 : 2,6, α2 : 9,6, β : 15,4, γ : 22,6,

accentuant ainsi les différences notées entre le sérum des sujets offrant un paludisme-maladie et ceux atteints de paludisme-parasitose. C'est ainsi, en particulier, que l'albumine et les β-globulines augmentent et que les α1-globulines et les γ-globulines se réduisent. Sans doute le nombre des prospections ainsi réalisées est-il réduit, et appelle-t-il de nouvelles analyses électrophorétiques, mais il y a là néanmoins une orientation indicative (fig. 1).

Les modifications sous revue peuvent être, pour partie, expliquées par les constatations faites par J. Bénex et R. Deschiens (*loc. cit.*), qui ont montré qu'au cours de l'immunisation parasitaire on notait à la période d'acuité et de subacuité une augmentation des β-globulines, et une réduction des γ-globulines auxquelles succédaient une normalisation des β-globulines et l'augmentation des γ-globulines.

5° *Protéinogramme de malades présentant un paludisme non aigu mais parasitologiquement contrôlé* (4 malades).

Dans ce groupe ont été réunis des malades porteurs d'hématozoaires et atteints de syndromes divers ayant justifié une hospitalisation, mais sans, toutefois, que le diagnostic étiologique de paludisme s'impose. Aucune différence sensible n'est à relever par rapport au protéinogramme global concernant les 23 malades que nous avons donné ci-devant.

6° *Protéinogramme dans le paludisme, cliniquement inapparent. mais contrôlé parasitologiquement* (13 malades).

Le protéinogramme s'établit de la façon suivante :

A	α1	α2	β	γ
44,06	5,07	10	12,30	27,46

Ce protéinogramme ne présente pas de différence sensible avec celui établi globalement.

Conclusion

L'étude comparée du protéinogramme des sujets de race noire présumés normaux, de recrutements divers, et de sujets de race noire porteurs d'hématozoaires ne permet pas de noter des différences sensibles. Il semble en être de même lorsqu'on confronte des protéinogrammes de sujets de race noire présumés normaux et paludéens de même recrutement (population de Bangui, en République Centre-Africaine).

Cependant l'analyse des constatations électrophorétiques séparant les noirs paludéens, en catégories, suivant l'âge des malades et les formes cliniques de la maladie, paraît établir une distinction entre le protéinogramme dans le paludisme aigu et le protéinogramme dans les autres formes de l'infestation.

Dans le paludisme aigu fébrile correspondant à une période où l'immunité ne s'est pas encore établie (immunité d'espèce ou immunité de souche), on note en particulier, par rapport au protéinogramme moyen global des porteurs noirs d'hématozoaires, une augmentation des β-globulines atteignant 10 0/0 environ et une réduction des γ-globulines de l'ordre de 12 0/0. La différence constatée peut être, pour partie, expliquée par le fait que, dans le développement de l'immunité dans les parasitoses, on observe, aux premiers stades de l'infestation, une augmentation des β-globulines et une réduction des γ-globulines, et que, dans un dernier stade, sont

notées une normalisation des globulines et une augmentation des γ-globulines, en même temps que s'installe une immunité accusée, liée, dans le paludisme, à la présence du parasite dans l'organisme.

Résumé

L'analyse du protéinogramme moyen de 23 sérums de sujets de race noire porteurs de *P. falciparum* et atteints ou non de paludisme clinique ne montre pas de différences discriminatives de celui des sujets de race noire considérés comme normaux.

Cependant, le protéinogramme moyen du sérum de 6 malades atteints de paludisme aigu à *P. falciparum* peut être distingué de celui des sujets atteints de paludisme afébrile à *P. falciparum* ou cliniquement inapparent. Les différences constatées portent, en particulier, sur le poste des β-globulines qui est augmenté de 10 0/0, environ, dans le paludisme aigu, par rapport à celui du paludisme parasitologique simple et sur le poste des γ-globulines qui est réduit de 12 0/0, environ, dans le paludisme aigu, par rapport à celui du paludisme parasitologique simple. Ces constatations semblent s'expliquer, pour partie, par le fait que, dans le paludisme fébrile, aigu, l'immunité n'est pas encore accusée (augmentation des seules β-globulines) alors que, dans le paludisme parasitologique simple des semi-immuns, elle est beaucoup plus affirmée. Les γ-globulines dues à la formation des anticorps palustres viennent, alors, en large supplémentation à celles témoignant déjà des agressions autres, infectieuses ou parasitaires, ou résultant de la malnutrition.

Nous rappelons que l'établissement d'un protéinogramme normal de référence des sujets de race noire, en Afrique, est contingent et que les protéinogrammes sont différents en fonction de la distribution géographique du recrutement. Les différences relevées semblent être en rapport avec la diversité des races, des climats, de l'alimentation (états nutritionnels et carenciels) et du fonds pathologique infectieux des populations africaines.

Summary

Remarks on serum proteinogram and electrophoresis in human malaria.

The analysis of the proteinogram of 23 black individuals suffering from malaria due to *P. falciparum* does not show any significant difference with that of normal black subjects. However, differences were demonstrated between the proteinogram of people suffering from acute febrile malaria and that of people suffering from chronic

or clinical inapparent malaria. The differences are observed in the γ-globulins, which are decreased by 10 0/0 in acute malaria in comparison with chronic malaria, and in β-globulins, which are increased by 12 0/0 in acute malaria in comparison with chronic malaria. These observations seem to be related to the evolution of the immunological conditions.

Institut Pasteur,
Service de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Lemaire (A.), Enselme (J.), Cottet (J.), Casassus (P.) et Tigaud — Les lipoprotéines du sérum. Leur étude par électrophorèse de zone sur papier. *Ann. Médecine*, 1956, **57**, 5.
(2) Dole (V. P.) et Emerson (K.). — *J. Clin. invest.*, 1944, **23**, 708.
(3) Van Sande (M.). — Influence du paludisme sur les protéines sériques étudiées par micro-électrophorèse sur papier. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1956, **36**, 335.
(4) Lippincott (S. W.), Ellerbrook (E. D.), Hesselbrock (W. M. B.), Gordon (H. H.), Gottlieb (I.) et Marble (A.). — *J. Clin. invest.*, 1944, **23**, 616.
(5) Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Explorations fonctionnelles hépatiques au cours du paludisme. Étude systématique au cours du paludisme d'inoculation. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1949, **42**, 259.
(6) Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Atteinte hépatique dans le paludisme. Explorations fonctionnelles. *C. R. V^e Congrès internationaux Méd. trop. et paludisme*, Istanbul, 1953, 16 pages.
(7) Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Paludisme et réaction de Henry. La réaction de Henry dans le diagnostic du paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 552.
(8) Thompson (M. D.). — The serum protein pattern of african infants in Uganda. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1956, **50**, 77.
(9) Charmot (G.), Linhard (J.), Giudicelli (P.) et Trapet (P.). — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. Considérations sur la « dysprotéinémie africaine ». *Méd. trop.*, 1953, **13**, 961.
(10) Busson (F.), Trapet (P.) et Lecocq (F.). — Exploration des protéines sériques applicable aux sérums d'Africains de Dakar. *Bull. méd. A. O. F.*, 1954, **9**, 11.
(11) Le Gac (P.), Sicé (A.) et Viollier (G.). — Contribution aux déterminations par électrophorèse des protéines du sérum sanguin des noirs de l'Oubangui. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 108.
(12) Bergot (J. L.) et Bascoulergue (P. R.). — Influence de l'alimentation sur la dysprotéinémie de l'Africain. *Méd. trop.*, 1958, **18**, 811.
(13) Queval (R.) et Pelissier (A.). — Contribution à l'étude électrophorétique des problèmes sériques des Africains du Tchad. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 385.
(14) Le Viguelloux (J.) et Sankale (M.). — Protidogrammes et lipidogrammes chez le Soudanais. Définition des taux normaux et

TOME LIV
PLANCHE I
Communication :
R. DESCHIENS, J. BÉNEX
et A. CHIPPAUX, p. 1237

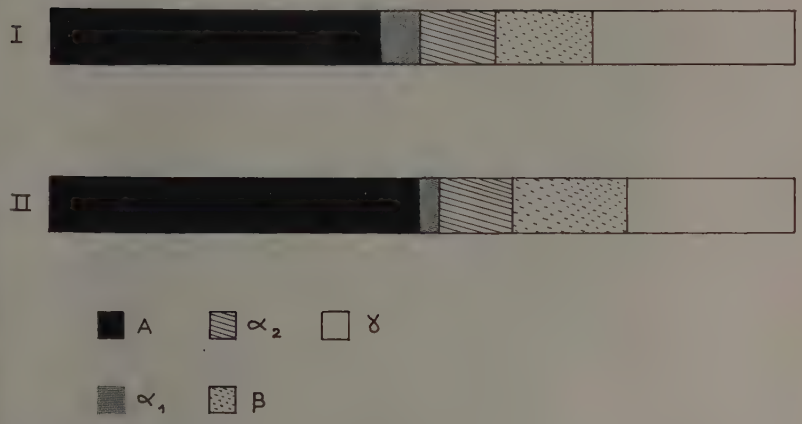


Fig. 1.

I. Électrophorégramme type du sérum dans le paludisme *cliniquement inapparent* de sujets de race noire (Oubangui-Chari).

II. Électrophorégramme type du sérum dans le paludisme *aigu fébrile* de sujets de race noire (Oubangui-Chari).

Communication :
J. DOUCET et P. CACHAN, p. 1253

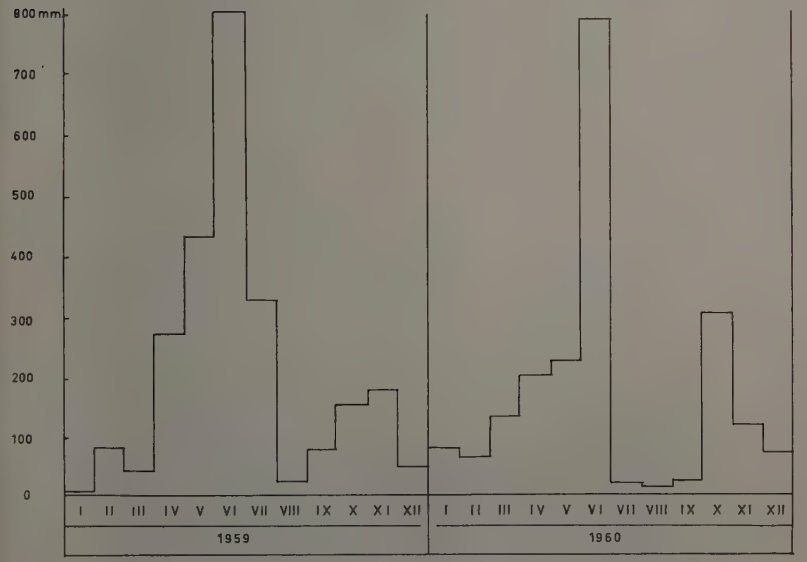


Fig. 1. — Hauteur mensuelle des pluies pendant les captures (Adiopodoumé).

valeur dans le diagnostic d'orientation de quelques affections. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53**, 366.
(15) Quinton (M. M.) et Barnes (H. D.). — *South Africa J. med. Sci.*, 1942, **7**.
(16) Millan. — *J. Lab. Clin.*, 1946, **31**, 285.
(17) Holmes (E. G.), Stanier (M. W.) et Thompson (M. D.). — The serum protein pattern of africans in Uganda : relation to diet and malaria. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. a. Hyg.*, 1955, **49**, 376.
(18) Gilles (H. M.) et McGregor (I. A.). — Studies on the significance of high serum gamma globuline concentrations in Gambia africans. *Ann. trop. Med. a. Parasit.*, 1959, **53**, 402.
(19) Rawnsley (H. M.), Yonan (V. L.) et Reinhold (J. G.). — Serum protein concentrations in the north american negroid. *Science*, 1956, **123**, 991.
(20) Arens (L.) et Brock (J. F.). — Some aspects of the serum protein pattern of africans. *S. Afr. J. Clin.*, 1954, **5**, 20.
(21) Van Oye (E.) et Charles (P.). — Contribution à l'étude de la nutrition en Afrique Centrale : comparaison entre les taux des protéines sériques établis, en 1951 et en 1956, chez les Noirs de Léopoldville. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1956, **36**, 793.
(22) Close (J.). — Taux des protéines sériques chez le nourrisson africain. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1955, **35**, 129.
(23) Symul (F.). — Étude des protéines sanguines des indigènes d'un centre extra-coutumier. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1950, **30**, 295.
(24) Sénécal (J.) et Aubry (L.). — Étude des malnutritions frustes chez l'enfant africain de Dakar. Signes cliniques, biologiques, anatomo-pathologiques. Essais d'alimentation complémentaire. *Bull. méd. A. O. F.*, 1958, **3**, 9.
(25) Bénex (J.) et Deschiens (R.). — L'évolution comparée du protéinogramme et de la réaction de fixation du complément dans l'immunisation expérimentale du lapin avec des antigènes parasitaires. *C. R. Acad. Sci.*, 1961, **252**, 951.
(26) Briggs (N.), Garza (B.) et Box (E.). — Alterations of serum proteins in mice acutely and chronically infected with *Plasmodium berghei*. *Experimental Parasitology*, 1960, **10**, 21.

Discussion.

Jean Schneider. — C'est avec grand intérêt que j'ai écouté le fort intéressant travail de M. Deschiens et de ses collaborateurs, mais il m'est difficile de souscrire entièrement à leurs conclusions.

A mon avis, il est nécessaire, lorsqu'on étudie le protéinogramme, de ne pas limiter cette étude à la seule électrophorèse, qui n'exprime que des pourcentages sans tenir compte des quantités. Celle-ci doit toujours être complétée par la mesure du chiffre des protides, laquelle permettra d'apprécier la quantité exacte de chacune des fractions protidiques envisagées et leurs éventuelles variations.

Nous avons vu, par exemple, fréquemment, le chiffre des protides

totaux tomber de 80 g. à moins de 60 g. et pu calculer, de ce fait, grâce au pourcentage donné par l'électrophorèse différentielle, la quantité exacte d'albumine, d'α1-, d'α2-, de β- et de γ-globulines contenue dans le plasma ou le sérum du malade au début des accès, au cours des accès ou après la guérison.

En effet, nous avons, depuis 1948, avec L. Hartmann, étudié le protéinogramme du paludéen au cours d'une étude d'ensemble de l'atteinte fonctionnelle hépatique, dans le paludisme. Ces recherches ont fait l'objet de 4 publications dont nous donnons ci-après les références (un 5e travail d'ensemble est en cours actuellement) et dont nous ne retiendrons ici que ce qui concerne l'étude des protides sanguins.

Il ressort de nos recherches que l'accès fébrile palustre n'entraîne de modifications du taux et de l'équilibre des protides sanguins que s'il se répète : c'est, en général, vers le 4e ou le 5e accès fébrile consécutif que l'on enregistre : 1° une diminution globale du chiffre des protides totaux ; 2° une dysprotidémie, marquée par : une diminution notable, et souvent importante, de l'albumine (sérine) sérique et une augmentation plus ou moins importante du taux des globulines et tout spécialement des γ-globulines.

Nous avons rapporté dans ces publications le résultat des dosages de protides totaux, de l'albumine et des globulines, effectués par les méthodes chimiques classiques, dosages complétés par l'électrophorèse différentielle qui nous a permis d'exprimer non seulement en pourcentages mais plus précisément en grammes, le taux des différentes fractions protidiques mesurées dans le sérum de nos malades.

La chute de l'albumine sérique est, pour nous, le témoin de l'atteinte cellulaire hépatique, de même que celle du cholestérol (fraction estérifiée surtout) et que celle de certains facteurs de coagulation sanguine, alors que l'élévation du taux des globulines témoigne de la réaction inflammatoire.

Dans l'étude à laquelle nous nous référons ci-dessus, nous avons montré que, parallèlement aux modifications de l'équilibre protidique, on observait une positivation des différentes réactions de labilité plasmatique, témoin de ce déséquilibre : réaction de McLagan (thymol-test), réaction de Hanger (céphaline-cholestérol), réaction de Gros, réaction de Kunkel, réaction de Ducci, de même que se positivait la réaction de Henry, dont le parallélisme est absolu avec les réactions de labilité plasmatique.

A mon sens, il est impossible d'apprécier les variations du protéinogramme provoquées par le paludisme, sans connaître l'état exact de ce protéinogramme avant l'atteinte paludéenne.

C'est la raison pour laquelle nous avons étudié ce problème, non

seulement au cours et au décours d'accès palustres que nous avons traités, mais aussi complété nos recherches par l'étude systématique des différentes réactions énumérées ci-dessus, chez des malades impaludés à des fins thérapeutiques (malariathérapie) : c'est cette méthode qui nous a permis de faire les constatations que nous avons exposées précédemment.

Enfin, lorsqu'on envisage le protéinogramme d'un ancien paludéen, surtout lorsqu'il s'agit d'un Africain adulte, il nous paraît bien difficile de faire la part exacte du paludisme, parmi les multiples causes du déséquilibre protidique couramment observé chez de tels malades, et nous pensons qu'il est impossible de rapporter plus précisément au paludisme qu'à toute autre cause telle ou telle modification du pourcentage d'une quelconque fraction protidique du plasma ou du sérum constatée lors d'un examen unique pratiqué chez un Africain adulte, à distance d'un accès palustre confirmé.

(1) Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Explorations fonctionnelles hépatiques au cours du paludisme. Étude systématique au cours du paludisme d'inoculation. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1949, **42**, 5-6, 259 à 263.

(2) Bertrand-Fontaine (Th.), Fauvert (R.), Schneider (J.) et Hartmann (L.). — L'atteinte hépatique au cours du paludisme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, **25**, 1098.

(3) Schneider (J.). — L'atteinte hépatique au cours du paludisme. *Bulletin Médical*, 1950, **4**, 75.

(4) Schneider (J.) et Hartmann (L.). — Atteinte hépatique dans le paludisme. Explorations fonctionnelles. Extr. des *C. R. des V^e Congrès Intern. de Méd. Trop. et du Paludisme*, Istanbul, octobre 1953.

MOUSTIQUES FORESTIERS DE LA RÉPUBLIQUE DE COTE-D'IVOIRE

V. — OBSERVATIONS SUR LES GITES DE PONTE DES MOUSTIQUES DU GENRE *ERETMAPODITES* THEOBALD DANS LA FORÊT DU BANCO (ABIDJAN)

Par J. DOUCET et P. CACHAN (*)

Cette étude et les trois suivantes sont préliminaires à un travail plus général sur la répartition et le comportement de différents groupes d'insectes dans la forêt du Banco (Abidjan) en relation avec

(*) Séance du 13 décembre 1961.
Bull. Soc. Path. Ex., n° 6, 1961.

le micro-climat, que prépare l'un de nous (P. Cachan). Nous avons pensé qu'il était intéressant d'étudier à part la répartition verticale des moustiques en relation avec leur rôle possible de vecteurs de diverses maladies à virus et de la Fièvre Jaune en particulier.

Bauer (1928) avait montré, en effet, qu'un *Eretmapodites* qu'il désignait sous le nom de *chrysogaster* Graham pouvait transmettre expérimentalement la Fièvre Jaune, par piqûre, au singe rhésus (*Macaca mulatta* Zimmerman). Plus tard, Haddow (1946) a fait justement remarquer que, depuis l'observation de Bauer, une dizaine d'espèces ont été différenciées dans le groupe *chrysogaster*. Quoi qu'il en soit, aucun *Eretmapodites* n'a jamais été retrouvé infecté dans la nature par ce virus. Récemment, cependant, Smithburn et coll. (1948), en Ouganda, ont pu mettre en évidence dans trois lots d'*Eretmapodites* sp. (441, 942 et 347 exemplaires étudiés), l'existence du virus de la Fièvre de la Vallée du Rift, puis ont démontré en 1949 que la transmission du virus (de souris à souris, de souris à agneau et d'agneau à agneau) pouvait être réalisée expérimentalement par piqûre d'*Eretmapodites* du groupe *chrysogaster*. Enfin Bügher et MacNamara (1953) au Cameroun britannique, ont isolé à partir d'*Eretmapodites grahami* Edwards, une souche locale (souche Kumba) du virus de la forêt de la Semliki, découvert par Smithburn et coll. (1944) chez certains *Aedes* d'Ouganda.

Du point de vue systématique, depuis les travaux de Haddow (1946) qui divisa le genre *Eretmapodites* en quatre groupes, Van Someren décrivit une nouvelle espèce du Kenya (1947) et quatre autres d'Ouganda (1946) ; parmi ces dernières, *E. gilletti* Van Someren fut retrouvée par Peters (1955) au Liberia. Puis Grjebine (1950) découvrit une nouvelle espèce *E. paulinai*, en Côte-d'Ivoire, et Adam et coll. (1958), deux nouvelles sous-espèces d'*E. oedipodius* Graham dans la même région. Actuellement 23 espèces et 8 sous-espèces sont connues de la Région Éthiopienne, dont 7 espèces et 2 sous-espèces ont été trouvées dans nos captures de la forêt du Banco.

Groupe *chrysogaster* :

E. sp.	1.374 ♀♀
E. chrysogaster Graham, 1909	248 ♂♂
E. semisimplicipes Edwards, 1914	645 ♂♂
E. pauliani Grjebine, 1950	1 ♂
E. grahami Edwards, 1936	1 ♂

Groupe *inornatus* :

E. argyrurus Edwards, 1936	21 ♂♂
E. argyrurus ou *forcipulatus* Edwards, 1936	23 ♀♀

Groupe *oedipodius* :

E. sp.	17 ♀♀
E. oedipodius oedipodius Graham, 1909	2 ♂♂
E. oedipodius marcellae Adam et Hamon, 1959, *emend.*	71 ♂♂
E. leucopus leucopus Graham, 1909	55 ♂♂
	69 ♀♀
	2.527 ♂♂♀♀

Du point de vue biologique, Bauer (1928) avait souligné les habitudes prédatrices des larves et les possibilités d'élevage dans des cages de faibles dimensions des moustiques du genre. Haddow (1946) précisa les modalités de l'activité prédatrice des larves, puis (1956) le comportement des femelles lorsqu'elles piquent l'homme, travail amorcé par Garnham et coll. (1946) au Kenya. Tout récemment, enfin Laarman (1956, 1958) à Irangi (Kivu) a étudié la répartition des gîtes de ponte dans les arbres. Nous reviendrons plus loin sur ces travaux, mais nous soulignerons tout de suite que le comportement des *Eretmapodites* lors de la ponte semble assez différent dans la forêt du Banco de ce qui a pu être observé jusqu'ici aussi bien au Kenya et en Ouganda qu'au Congo ex-Belge.

A. — Méthodes de capture

Les captures ont été effectuées à l'aide de pièges-pondoirs disposés dans une tour de 45 m. de hauteur édifiée dans la forêt entre deux arbres. Les gîtes-pièges étaient constitués de bambous coupés transversalement ou ouverts latéralement, de verre (type « demi à bière ») à moitié remplis d'eau et dans lesquels macéraient de menus morceaux de bois, enfin de bassines émaillées. Ces gîtes étaient relevés *in situ* tous les quinze jours, c'est-à-dire deux à trois fois par mois. Notons que les espèces de biologie différente n'utilisant pas ces gîtes nous ont nécessairement échappé : la rareté des captures d'*E. pauliani* Grjebine, d'*E. grahami* Edwards et d'*E. oedipodius oedipodius* Graham tient sans doute simplement à un manque d'affinité de ces espèces pour les gîtes proposés.

B. — Hauteur mensuelle des pluies pendant les captures (fig. 1, p. 1250)

C. — Résultats des captures

Nota. — Dans les tableaux qui suivent, les chiffres indiquent le nombre de gîtes trouvés positifs par mois. Le nombre des larves était très variable, de 1 à 36 larves de la même espèce dans un même gîte.

1. Le premier nombre indiqué est le double du nombre des pièges installés, puisque chaque piège était relevé deux fois par mois. Le second nombre correspond aux mois de juin et juillet 1959 d'une part, de février, mars et juin 1960 d'autre part, où les pièges ont été relevés trois fois.

2. Les différences entre l'année 1959 et 1960 semblent imputables à la chute d'un grand arbre au voisinage immédiat de la tour au mois de février 1960.

3. Disposés seulement à 0 m. et à 10 m.

4. Disposés seulement à 0 m. et à 10 m. en 1960.

a) *E.* groupe *chrysogaster.*

Mois de l'année			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Gîtes	Année	Niveau													
Bambous	1959	0 m.	1	4	1	2	2	9	18	4	2	1	1	2	20-30
		2 m.			3	1		1	1						8-12
		5 m.			1			4	9	2	2			1	8-12
		10 m.		1				5	8	3	1		3	1	12-18
		16 m.						1	2						8-12
		23 m.						1	3	1					12-18
		32 m.					1	3							12-18
		42 m.							2	1					12-18
	1960 (2)	0 m.	2		1			3		1	6	3			20-30
		2 m.						1							8-12
		5 m.				1					1				8-12
		10 m.	1			1				1	4	2	1		12-18
		16 m.						2							8-12
		23 m.										1			12-18
		32 m.													12-18
		42 m.						1							12-18
Verres (3)	1959	0 m.			8	19	13	17	11	3		5	6	6	20-30
		10 m.			4	8	5	7	4	1	1	1	5	4	10-15
	1960	0 m.	3	4	7	2	2	7	7	8	5	4	1		20-30
		10 m.	3		1	1	3	4	2	6	3		2		10-15
Bassins (4)	1960	0 m.		1	2	2									4-6
		10 m.			1										2-3

Bambous : Au niveau du sol, l'activité de ponte se poursuit toute l'année avec un maximum à la grande saison des pluies (juin). Cette activité est encore importante à 5 m. et à 10 m., elle se poursuit jusqu'à 42 m., mais elle est de plus en plus localisée dans le temps, à la grande saison des pluies, aux niveaux élevés.

Verres : La fréquentation de ces gîtes a été plus suivie que celle des bambous, surtout au niveau de 10 m. en 1959 et au sol en 1960. On note pour ces gîtes un deuxième maximum d'activité au moment de la petite saison des pluies (octobre et novembre).

Bassines : La fréquentation de ces gîtes a été faible au sol et exceptionnelle à 10 m.

b) *E. chrysogaster.*

Gîtes	Année	Niveau	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Bambous	1959	0 m.		1				4						1	20-30
		2 m.				1									8-12
		5 m.						2	3						8-12
		10 m.						2	1	1					12-18
		16 m.						1	2						8-12
		23 m.							1						12-18
		32 m.						1	2						12-18
		42 m.						1	1	1					12-18
	1960 (2)	0 m.	1												20-30
Verres (3)	1959	0 m.			6	9	5	3	1		4	3	2		20-30
		10 m.			3	2	1	3						1	10-15
	1960	0 m.		2	1	1		1	1	1	2				20-30
		10 m.						1							10- 5
Bassins (4)	1960	0 m.			2	2									4-16

Bambous : L'activité de l'espèce est restée étroitement localisée à la grande saison des pluies en 1959 (juin-juillet). La fréquentation en altitude est assez homogène du sol jusqu'à 42 m. Un seul gîte a été visité en 1960 ; sans doute cette espèce est-elle particulièrement sensible aux conditions microclimatiques : chute d'un arbre voisin de la tour au mois de février 1960.

Verres : La fréquentation de ces gîtes présente deux maxima, l'un assez étalé au moment de la grande saison des pluies, un second plus bref au moment de la petite saison des pluies.

Bassines : Ces gîtes ont été rarement utilisés.

c) *E. semisimplicipes.*

Gîtes	Année	Niveau	Mois de l'année I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Bambous	1959	0 m.					2	7	13	2	2		1	1	20-30
		2 m.			1			1							8-12
		5 m.						2	5	2	5	1			8-12
		10 m.		1				6	8	4	2		4		12-18
		16 m.							1	1					8-12
		23 m.				1									12-18
		32 m.													12-18
		42 m.							1						12-18
	1960 (2)	0 m.			1			1		1	6	2			20-30
		2 m.										1			8-12
		5 m.				1					1		1		8-12
		10 m.				1					5	2	2		12-18
		16 m.						1							8-12
		23 m.					1								12-18
		32 m.													12-18
		42 m.													12-18
Verres (3)	1959	0 m.			4	9	6	7	8	2	5	4	3	4	20-80
		10 m.				9	3	3	2	1		1	2	3	10-15
	1960	0 m.		1	1	1	2	1	2	4	2	5			20-30
		10 m.	4			1		3	1	3	1	1	1		10-15
Bassins (4)	1960	0 m.		1	2										4-8
		10 m.			1										2-3

Bambous : La répartition des gîtes de ponte est assez différente de celle d'*E. chrysogaster*. L'activité d'*E. semisimplicipes* est plus étalée dans le temps mais plus localisée en altitude, les pontes étant exceptionnelles au-dessus de 16 m. L'activité est maximum à la grande saison des pluies.

Verres : Les pontes sont bien réparties dans l'année et aux deux niveaux d'observation.

Bassines : Rarement visitées.

d) *E. argyrurus.*

Gîtes	Année	Niveau	Mois de l'année I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Verres (3)	1960	0 m.			2		1		5	1	2				20-30
		10 m.					1	2	3			1			10-15

Verres : Cette catégorie de gîtes a été la seule fréquentée. Au sol, l'espèce semble surtout active en saison sèche ; à 10 m. les gîtes ont été un peu plus utilisés à la grande saison des pluies.

e) *E.* groupe *oedipodius.*

Gîtes	Année	Niveau	Mois de l'année I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Verres (3)	1959	0 m.						5	2	1	.				20-30
		10 m.						1							10-15
	1960 (2)	0 m.						2							4-6

Verres : Ici aussi ces gîtes ont été les seuls utilisés et seulement pendant la grande saison des pluies. Un seul gîte a été observé au-dessus du sol, à 10 m.

f) *E. oedipodius marcellae.*

Gîtes	Année	Niveau	Mois de l'année I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Bambous	1959	0 m.													20-30
		5 m.						1							8-12
		10 m.							1	.					12-18
		16 m.										1			8-12
		23 m.							1						12-18
Verres (3)	1959	0 m.					1	6	1	1	1				20-30
		10 m.						6			1				10-15
	1960	0 m.			2			4	5		1	1			20-30
		10 m.					1	2	2			1	1		10-15

Bambous : Les captures ont été exceptionnelles dans ces pièges, soulignons cependant une capture à 23 m.

Verres : Ces gîtes ont été fréquentés principalement pendant la grande et la petite saison des pluies, un peu plus rarement au niveau de 10 m. qu'au sol.

g) *E. leucopus leucopus.*

Gîtes	Année	Niveau	Mois de l'année I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Nombre (1) de pièges relevés par mois
Bambous	1959	0 m.					1	1							20-30
		10 m.						1							12-18
Verres (3)	1959	0 m.			1	7	6	6	1	1		1	2		20-30
		10 m.				1		4							10-15
	1960	0 m.	2			2	4	4	1	1	4	1	2		20-30
		10 m.									1				10-15

Bambous : Les captures ont été rares dans ces gîtes.

Verres : La fréquentation de ces gîtes s'est poursuivie toute l'année au sol avec un maximum pendant la grande et pendant la petite saison des pluies. Les gîtes n'ont été utilisés que rarement au niveau de 10 m.

h) *Autres espèces.*

Les espèces suivantes ont fait l'objet de captures occasionnelles.

E. grahami. — Un exemplaire seulement a été trouvé dans un bambou, au moment de la grande saison des pluies, en 1960.

E. oedipodius oedipodius. — Deux exemplaires ont été capturés au cours de la grande saison des pluies, l'un dans un verre disposé au niveau du sol, l'autre dans un bambou à 16 m., en 1959.

E. pauliani. — Un seul exemplaire a été capturé au début de la grande saison des pluies, en 1959, dans un verre situé au niveau du sol.

D. — Discussion des résultats

Comme nous le soulignons au début de cet article, le genre *Eretmapodites* a fait l'objet d'assez nombreuses études à partir du moment où l'on soupçonna qu'il pouvait participer à la transmission de diverses maladies à virus.

E. chrysogaster.

De nombreux travaux sur les gîtes larvaires ont été entrepris depuis les expériences de Bauer (1928). Au Nigeria, Kerr (1933) observait l'abondance de cette espèce dans l'eau retenue par les feuilles tombées à terre dans les cacaoyères. Hopkins (1936) trouve des larves dans de vieux bidons, les trous d'arbres, les bambous, les tonneaux ; Haddow (1946) y ajouta les gaines foliaires de diverses Monocotylédones. Surtees (1958), dans le sud du Ghana, souligna l'importance des cabosses vides de cacao, les coquilles d'*Achatina* sp., les têtes fleuries d'*Heliconia* et l'aisselle des feuilles de bananier. Le même auteur (1959) au sud du Nigeria nota, en plus, l'aisselle des feuilles d'ananas et les calebasses. Service (1958), au Cameroun britannique, mentionna les bambous à Mamfe et les feuilles tombées à terre de *Musanga* sp. à Kumba. Il semble bien, d'après nos propres observations (1960), que les gîtes les plus habituels dans nos régions soient constitués par les cabosses vides de cacao, comme le souligne Surtees et par les gîtes péridomestiques habituels (2 0/0 des gîtes urbains à Abidjan-ville).

Laarman (1958) au Congo ex-Belge a, pour la première fois, étudié l'altitude des gîtes de ponte de cette espèce dans les arbres de la grande forêt en disposant des pièges-pondoirs en bambous, étendant à différents niveaux ce que Philip (1933) avait commencé à étudier au sol. Il souligne : « Mosquitos of the *Eretmapodites chrysogaster* group, for instance, very clearly prefer the level up to 6 meters above the forest floor. » Nous venons de voir que, pour les gîtes de ponte, *E. chrysogaster*, tout autant que les autres espèces du même groupe, en plus de son niveau d'activité au sol présentait, à 10 m., une zone d'activité encore très importante et que les niveaux les plus élevés de la forêt lui étaient assez fréquemment accessibles. Ceci concorde avec nos observations (1961) sur l'agressivité des femelles qui piquent l'homme jusqu'à 10 m. au-dessus du sol en nos régions, mais ne cadre pas avec les observations de Haddow (1956) en Ouganda : « In the entire sample (1,263 mosquitos) only four were taken biting above ground level (one *E. chrysogaster* gp. at 6 feet, one *E. ferox* at 16 feet and one at 31 feet, and one *E. oedipodius* subsp. *parvipluma* at 27 feet). » Cet auteur suggère d'ailleurs, au sujet d'observations non superposables effectuées à Bwamba et à Entebbe sur le rythme d'agressivité pour l'homme, une sensibilité particulière des espèces de ce groupe aux conditions microclimatiques. Dans nos observations cette opinion paraît être confirmée par le fait qu'en 1960, après la chute de l'arbre voisin de la tour, les captures ont été très fortement perturbées.

E. semisimplicipes.

Garnham et coll. (1946) à Kaimosi observent que cette espèce « is less common on the tree holes and, when present, is usually confined to holes near the ground. It was never found above 20 feet ». Ils mentionnent comme gîte courant : « bamboo sections placed on the ground », creux de rochers entourés de fougères, creux du sommet des souches en saison humide et flaques de rocher en bordure de rivière en saison sèche. Ils capturent les adultes « on the ground, but not on the platforms ». Haddow (1941) note que les larves sont prédatrices comme celles d'*E. chrysogaster* et il les trouve, en Ouganda, dans les feuilles à terre et dans les gaines foliaires de certaines Monocotylédones.

Nous notons ici une notable activité très au-dessus du sol, le niveau de 10 m. semblant particulièrement privilégié, les captures au-dessus de ce niveau sont très occasionnelles. Rappelons qu'un adulte a été capturé par piège lumineux par nous-même (1961) à 7 m. 50 dans la même localité. D'après Haddow (1946) cette espèce piquerait l'homme fréquemment en forêt au sol.

E. grahami.

Cette espèce, qui, rappelons-le, a été trouvée infectée du virus de la forêt de la Semliki, paraît être très rare dans la forêt du Banco. Nous l'avons néanmoins trouvée assez haut dans les arbres, à 10 m. Surtees (1958) au Ghana a découvert ses gîtes dans les feuilles à terre et les flaques d'eau du bord des rivières ; nous l'avons obtenue ici d'un bambou.

E. pauliani.

Cette espèce rare n'a été trouvée qu'au sol ; Grjebine (1950), puis Hamon et coll. (1958) l'avaient découverte dans des feuilles à terre dans la forêt du Banco ; il semble bien que cette espèce refuse les gîtes en bambous qui lui sont proposés.

E. argyrurus.

Très peu de chose est connu sur la biologie de cette espèce. Hopkins (1952) en dit « breeding-places not recorded ». Cette espèce ne gîte pas dans les bambous, sans doute les gîtes visités ici (verres avec bois macérés) correspondent-ils aux feuilles à terre.

E. forcipulatus.

Adam et Hamon (1961) signalent comme gîte larvaire les coquilles d'*Achatina* sp.

E. groupe *oedipodius.*

Hopkins (1936), puis Haddow (1946) ont trouvé les larves des espèces de ce groupe strictement inféodées aux feuilles à terre. Plus récemment, Surtees (1958) a mentionné en avoir trouvé dans des coquilles d'*Achatina* sp., à l'aisselle des feuilles engainantes et dans des récipients domestiques. Nous en avions personnellement trouvé parfois dans les gîtes péridomestiques dans la ville d'Abidjan (1960 *a*). Les diverses espèces de ce groupe ne semblent utiliser les bambous que très occasionnellement ; leur niveau d'activité s'étend de 0 m. à 10 m. quoique certaines espèces puissent parfois atteindre le niveau de 16 m. *(E. oedipodius oedipodius)* et même celui de 23 m. *(E. oedipodius marcellae).*

Haddow (1946) a noté une faible aptitude à la prédation chez une sous-espèce d'*E. leucopus*, il l'a capturée dans des trous d'arbres remplis de feuilles décomposées (gîtes sans doute assez voisins de nos verres contenant une macération de bois divers) et dans les aisselles des feuilles de *Colocasia*, de bananiers et d'ananas ; mais il s'agit de la sous-espèce *productus* Edw. qui n'a pas nécessairement la même biologie que l'espèce typique étudiée ici.

E. — Conclusions

L'étude de diverses espèces d'*Eretmapodites* de la forêt du Banco nous a montré un comportement assez différent de celui observé par Haddow (1956) en Ouganda, Garnham et coll. (1946) au Kenya et Laarman (1958) au Congo ex-Belge. Nous pensons avec Haddow (1956) que les conditions microclimatiques sont particulièrement importantes pour la répartition verticale des moustiques de ce genre. Peut-être a-t-on trop hâtivement nié la possibilité de participation de ces espèces à la transmission en forêt des maladies à virus.

F. — Remerciements

C'est pour nous un très agréable devoir d'exprimer ici tous nos remerciements à M. J. Duval, responsable de l'organisation matérielle des captures sur la tour, et à Mme Falabrègues qui a mis en route et surveillé les élevages des larves capturées.

Résumé

Les auteurs étudient la répartition verticale des gîtes de ponte de 7 espèces et de 2 sous-espèces d'*Eretmapodites* Theobald dans la forêt du Banco, près d'Abidjan. Les pontes des espèces du groupe *chrysogaster* ont été observées jusqu'à 42 m. de hauteur ; le niveau moyen d'activité semble situé, dans cette forêt, nettement plus haut que dans les autres régions d'Afrique.

Summary

The authors studied the vertical distribution of the breeding places of 7 species and 2 subspecies of the genus *Eretmapodites* Theobald in the Banco forest, near Abidjan. The mosquitoes of the *chrysogaster* group are breeding up to 42 meters, the mean level of activity seems here to be higher than in the other African Regions.

Laboratoires de Parasitologie et d'Entomologie de l'Institut d'Enseignement et de Recherche Tropicale d'Adiopodoumé, République de Côte-d'Ivoire.

Comité International des Zones Tropicales Humides de l'U. N. E. S. C. O.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Adam (J. P.) et Hamon (J.). - Description de deux nouvelles sous-espèces d'*Eretmapodites oedipodius* Graham, capturées en Afrique occidentale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 524-527.

Adam (J. P.) et Hamon (J.). — Les stades préimaginaux d'*Eretmapodites forcipulatus* Edwards, 1936. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 198-202.

Bauer (J. H.). — The transmission of Yellow Fever by mosquitoes other than *Aedes aegypti*. *Amer. J. trop. Med.*, 1928, **8**, 261-282.

Cachan (P.). — L'étude des microclimats et de l'écologie de la forêt sempervirente en Côte-d'Ivoire. Rapport préliminaire. I. D. E. R. T.-U. N. E. S. C. O., 1960.

Doucet (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. II. Note préliminaire sur l'échelonnement vertical de la faune culicidienne de la forêt du Banco (Abidjan). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960 *b*, **53**, 814-819.

Doucet (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. IV. Étude de l'attraction par les rayons ultra-violets et de l'agressivité pour l'homme au cours de 24 heures des moustiques des arbres de la forêt du Banco (Abidjan). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 1164-1183.

Doucet (J.), Adam (J. P.) et Binson (G.). — Les *Culicidae* de la Côte-d'Ivoire. *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 1960 *a*, **35**, 391-408.

Edwards (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian region. III. Culicine adults and pupae. *Brit. Mus. (Nat. Hist.)*, London, 1941, 499 pages.

Garnham (P. C. C.), Harper (J. O.) et Highton (R. B.). — The mosquitoes of the Kaimosi forest, Kenya colony, with special reference to Yellow Fever. *Bull. ent. Res.*, 1946, **36**, 473-496.

Grjebine (A.). — Un nouveau moustique forestier de la basse Côte-d'Ivoire, *Eretmapodites pauliani* n. sp. *Bull. Soc. Path exot.*, 1950, **43**, 45-50.

Haddow (A. J.). - The mosquitoes of Bwamba county, Uganda. IV. Studies on the genus *Eretmapodites* Theobald. *Bull. ent. Res.*, 1946, **37**, 57-82.

Haddow (A. J.). — Observations on the biting habits of African mosquitos in the genus *Eretmapodites* Theobald. *Bull. ent. Res.*, 1956, **46**, 761-772.

Hamon (A. J.) et Adam (J. P.). — Description complémentaire d'*Eretmapodites pauliani* Grjebine, 1950 *(Diptera, Culicidae)*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 527-529.

Hopkins (G. H. E.). — Mosquitoes of the Ethiopian region. I. Larval bionomics of mosquitoes and taxonomy of culicine larvae. *Brit. Mus. (Nat. Hist.)*, London, 1936, 250 pages.

Hopkins (G. H. E.). — *Ibid.* 2nd ed. *Brit. Mus. (Nat. Hist.)*, London, 1952, 355 pages.

Kerr (J. A.). — Studies on the abundance and feeding habits of some West African mosquitoes. *Bull. ent. Res.*, 1933, **24**, 493-510.

Laarman (J. J.). — Culicidae d'Irangi. *Folia Scient. Afr. Cent.*, 1956, **2** (2), 14.

LAARMAN (J. J.). — Research on the Ecology of Culicine mosquitoes on a forest region of the Belgian Congo. *Acta Leidensia (Sch. Med. Trop.)*, 1958, **28**, 94-98.

MACNAMARA (F. N.). — The susceptibility of chicks to Semliki forest virus (Kumba strain). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1953, **47**, 9-12.

PETERS (W.). — The mosquitoes of Liberia (Diptera, Culicidae). *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1955, **24**, 81-90.

PHILIPS (C. B.). — Mosquito species breeding in « test » water containers in West Africa. *Bull. ent. Res.*, 1933, **24**, 483-491.

SERVICE (M. W.). — Mosquito survey in some areas of the Southern Cameroons under United Kingdom Administration. *West. Afr. med. J.*, 1958, **7**, 161-169.

SMITHBURN (K. C.) et HADDOW (A. J.). — Semliki forest virus. I. Isolation and pathogenic properties. *J. Immunol.*, 1944, **49**, 141-157.

SMITHBURN (K. C.), HADDOW (A. J.) et GILLETT (J. D.). — Rift valley fever : isolation of the virus from wild mosquitoes. *Brit. J. exp. Path.*, 1948, **29**, 107-121.

SMITHBURN (K. C.), HADDOW (A. J.) et LUMSDEN (W. H. R.). — Rift valley fever : transmission of the virus by mosquitoes. *Brit. J. exp. Path.*, 1949, **30**, 35-47.

SOMEREN (E. C. C. VAN). — Ethiopian Culicidae. The description of a new *Eretmapodites* Theobald. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1947, **16**, 13-15.

SOMEREN (E. C. C. VAN). — Ethiopian Culicidae, *Eretmapodites* Theobald : description of four new species of the *chrysogaster* group with notes on the five known species of this group. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (B), 1949, **18**, 119-129.

STONE (A.), KNIGHT (K. L.) et STARCKE (H.). — A synoptic catalog of the mosquitoes of the world *(Diptera, Culicidae)*. Washington, *Thomas Say Foundation*, 1959, **6**, 358 pages.

SURTEES (G.). — Notes on the breeding habits of some Culicine mosquitoes *(Diptera, Culicidae)* in Southern Ghana. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (A), 1958, **33**, 88-92.

SURTEES (G.). — On the distribution and seasonal incidence of Culicine mosquitoes in Southern Nigeria. *Proc. R. ent. Soc. Lond.* (A), 1959, **34**, 110-120.

SUR UN NOUVEL AGENT DE MYCÉTOME ISOLÉ EN SOMALIA

Par L. ROSATI, P. DESTOMBES, G. SEGRETAIN, O. NAZIMOFF et A. ARCOUTEIL (*)

Une enquête sur les mycétomes a été entreprise depuis plus de deux ans en République de Somalia grâce à la collaboration de l'Hôpital San Martino de Mogadiscio et des Services de Mycologie et d'Anatomopathologie de l'Institut Pasteur de Paris. Au cours

(*) Séance du 13 décembre 1961.

de cette enquête, le même champignon nouveau a été isolé chez deux malades :

Observation I (M. 10, L. Rosati). — T. A. S... Somali de 25 ans, habitant le village de Bud-Bud, district d'El Bur, région de Modugh, en Somalia, est porteur depuis treize ans d'une tuméfaction siégeant au niveau de la malléole externe gauche, non douloureuse, avec quelques fistules sèches au moment de l'examen. Il ne se rappelle pas avoir subi un traumatisme à ce niveau.

L'intervention (7-3-1960) consiste en l'ablation d'un tissu d'aspect fibreux enfermant des zones gélatineuses. Celles-ci renferment des grains.

Observation II (M. 33, L. Rosati). — M. H. S... est aussi un Somali de 20 ans, vivant à Galcaio, province de Modugh. Il présente un mycétome localisé au troisième orteil gauche, non douloureux et sans fistule. Il n'y a pas radiologiquement de lésion osseuse. L'examen de la pièce après amputation de l'orteil ne permet pas de reconnaître la présence de grains. Par contre, on en met en évidence dans le matériel reçu à Paris.

Histologie : Ce mycétome (examen BA. 1821, M. 33) est constitué par un tissu fibro-granulomateux creusé de plages purulentes qui hébergent d'assez nombreux grains fongiques. Une réaction macrophagique plasmodiale s'observe à la surface de ceux qui sont altérés ; elle est faible ou nulle au contraire s'ils sont peu attaqués ou intacts.

De forme massive, grossièrement polyédrique, ces grains ont un diamètre moyen de 350 à 400 μ, exceptionnellement ils peuvent atteindre 500 à 600 μ (pl. II, fig. 1, 2, 3).

L'existence d'un « ciment » périphérique leur confère une physionomie particulière : sa limite externe est nette, rectiligne ou légèrement concave, parfois interrompue par une fente occupée par quelques pyocytes. Ce ciment est parcouru par des filaments fongiques qui, parfois, en atteignent le bord externe. Ce milieu, homogène, se colore en grisâtre à l'hémalun-éosine-safran et en bleu très léger au Mann ; il n'est pas colorable par le P. A. S. et il ne manifeste aucun caractère muqueux, le mucicarmin étant strictement négatif à son niveau. Par contre il devient intensément violet par la méthode de Gram et bleu foncé au Dominici.

Il n'existe autour du grain aucun matériel fuchsinophile en particulier massué.

Les filaments septés, prolifèrent activement dans le tiers externe du grain. Ils s'étirent radiairement dans la partie cimentée ; en dedans leurs articles deviennent de plus en plus courts et globuleux, puis sphéroïdes et s'isolent les uns des autres. Ces vésicules ont un diamètre moyen de 6 à 8 μ mais peuvent atteindre 15 μ. C'est là, semble-t-il, un début d'altération. Les parois des filaments et des vésicules sont hyalines, non colorables à l'hémalun, mais sont intensément P. A. S.-positives comme l'est leur contenu. Le matériel intracellu-

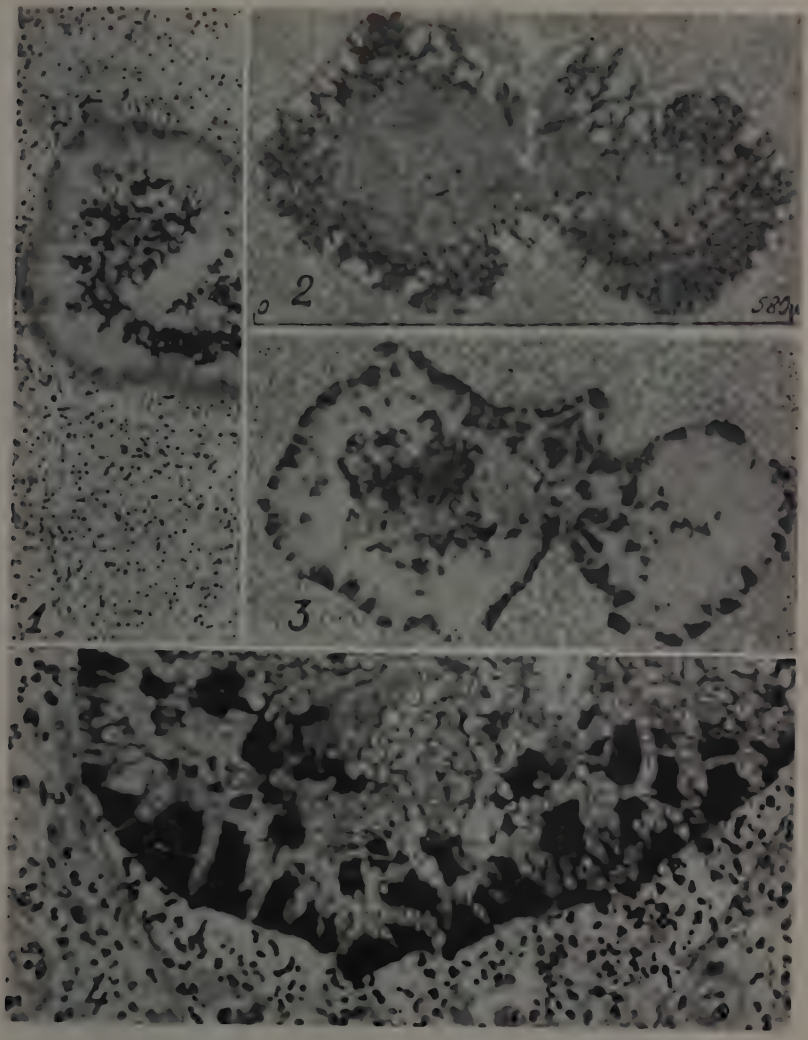


Fig. 1. — Grain de *Neotestudina rosatii* (hémalun-éosine-safran). Ciment périphérique peu coloré. Éléments fongiques pâles en dehors, hyperchromatiques au centre. Coupe BA. 1821. × 135.

Fig. 2. — *Idem* (P. A. S.). Forme subpolyédrique. Filaments très colorés, inclus dans le ciment. Au centre ombres fongiques mal colorables. × 135.

Fig. 3. — *Idem* (Dominici). Colorabilité des constituants inverse de celle obtenue avec le P. A. S. × 135.

Fig. 4. — *Idem* (Gram). Ciment très colorable. Formes filamenteuses radiaires en périphérie, vésiculeuses et globuleuses en dedans. × 330.

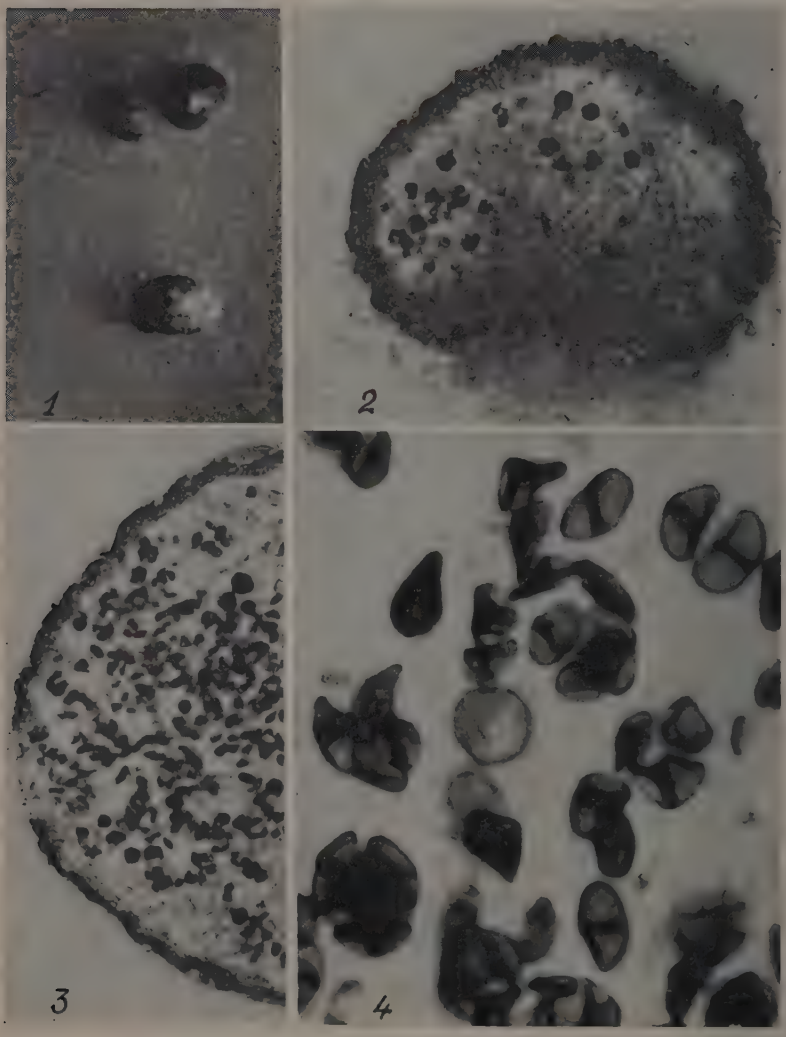


Fig. 1. — Périthèce à surface lisse sur gélose pomme de terre-carotte. × 36.

Fig. 2. — Périthèce jeune réniforme : asques dispersés au milieu de vésicules et filaments mycéliens. × 260.

Fig. 3. — Périthèce mûr : asques mûrs et nombreuses ascospores libérées. × 260.

Fig. 4. — Asques globuleux libérant leurs ascospores bicellulaires. × 1.300.

laire en effet, dont l'abondance décroît de la périphérie vers le centre, est formé de petites sphères ou de fins bâtonnets incurvés ou contournés.

La partie centrale du grain est riche en éléments fortement colorables par l'hémalun et par le Dominici : de forme boudinée et contournée, ce sont en fait des éléments fongiques altérés, ayant perdu toute affinité pour le P. A. S. Entre ces formations fongiques le Dominici met en évidence des groupements bactériens coccoïdes ou coccobacillaires.

Les grains du premier cas de Mogadiscio (M. 10, BA. 302) ont une structure générale très voisine : un feutrage de filaments riche en matériel nucléaire est bridé en dehors par un ciment à bords souvent rectilignes, mais qui est ici fortement éosinophile. On ne voit pas dans ce cas de masses hématéiphiles centrales d'altération fongique et le mucicarmin est également négatif dans cette zone. Par contre au P. A. S., on reconnaît des formations fortement colorées et qui ont la même morphologie que celles qui étaient observées sur l'hémalun du premier cas. Le matériel intracellulaire est beaucoup moins P. A. S.-positif. Au Dominici on retrouve quelques formations tubulées ou vésiculeuses hébergeant des bactéries coccobacillaires et Gram négatives.

Mycologie

Le grain d'un blanc brunâtre a une forme arrondie et mesure 0 mm. 5 à 1 mm. de diamètre; sa consistance est molle. Les grains frais isolés sont mis en culture à 30° sur moût de bière gélosé ou gélose glucosée de Sabouraud, soit à Mogadiscio, soit à Paris 8 jours après l'intervention chirurgicale. Dans le premier cas (M. 10) 19 cultures pures du champignon sont obtenues, un début de culture étant enregistré 2 jours après ensemencement des grains. Dans le deuxième (M. 33) 30 grains environ ensemencés à Paris donnent en 48 heures une culture de levure qui n'empêchera pas, 10 jours plus tard, l'apparition des colonies du parasite à partir de tous les grains ensemencés.

Ces primocultures sont surélevées, croûteuses, plus ou moins couvertes d'un feutrage mycélien gris brun.

En prenant pour type la souche M. 33, les caractères du champignon sont les suivants, sur gélose de Sabouraud glucosée à 30° :

— Croissance assez lente : 1 cm. 5 après 7 jours, 3 cm. après 14 jours, 5 cm. après 3 semaines. La croissance est un peu plus rapide sur moût de bière gélosé.

— La colonie est constituée par une masse mycélienne compacte, brune, en forme de pic bas ou de colline légèrement bombée, s'apla-

tissant vers la périphérie et sillonnée de plis radiaux peu marqués. Elle est presque glabre et d'aspect cartonné après 7 jours de culture, puis apparaît un léger feutrage filamenteux ras, gris, brun clair, ocré presque blanc par places, pouvant présenter des zones concentriques. Le revers de la colonie est brun foncé, parfois dans les premiers jours, rose brun.

— Sur moût de bière gélosé, la masse mycélienne plissée est recouverte d'un feutrage gris clair.

— Sur gélose peptonée sans sucre la croissance du champignon est plus réduite et la gélose est légèrement pigmentée de brun.

— Sur bouillon de pomme de terre-carotte gélosé, sur milieu gélosé au maïs et sur Czapek, le champignon se développe dans la profondeur de la gélose et ne produit en surface qu'un enchevêtrement plus ou moins dense de filaments assez longs, gris clair et parfois presque blanc.

— Sur gélose glucosée de Sabouraud, la croissance du champignon est à peine plus développée à 37° qu'à 30°. Elle est nettement retardée à 22°.

La souche M. 10 se différencie de la précédente par la production d'un feutrage filamenteux plus dense et de couleur gris brun à brun nettement plus foncé. Sa vitesse de croissance est à peu près la même à 37° et à 30°.

Après 24 jours de culture à 30°, des périthèces noirs apparaissent dans la gélose des milieux au bouillon de pomme de terre-carotte ou à la farine de maïs ; ils sont plus rares à la surface (pl. III, fig. 1). Ces périthèces sont à peine visibles à l'œil nu. Ils sont clos, d'abord réniformes sur coupe (pl. III, fig. 2), puis globuleux ; leur diamètre mesure en moyenne 0 mm. 33 avec des variations allant de 0 mm. 20 à 0 mm. 50. Sur milieu pomme de terre-carotte les périthèces peuvent exceptionnellement atteindre 0 mm. 60 de diamètre ; ils peuvent être composés et ont alors des formes quelconques.

La paroi du périthèce est à peu près lisse, elle est formée par des filaments enchevêtrés dont les membranes sont brunes et épaissies. Sur coupe du périthèce cette paroi semble formée d'arceaux successifs dont la concavité est tournée vers le centre du périthèce (pl. III, fig. 3) ; aux points de jonction des arceaux, la paroi du périthèce est épaissie et formée de plusieurs couches de filaments bruns. Vue par transparence au microscope, cette paroi est formée de masses brunâtres opaques, plus ou moins circulaires, ovales ou allongées, séparées par des filaments rayonnant autour de ces masses.

Cette structure particulière qui est présente dans le périthèce jeune semble s'accentuer par l'étirement de la paroi lors de l'augmentation du volume du périthèce.

Cette paroi brune est doublée intérieurement par des filaments hyalins. Chez le périthèce jeune, dont la coupe a une forme de rein, filaments et vésicules sont jointifs dans la région du hile ; ils sont disposés de façon divergente et c'est à partir de cette région que se forme le contenu du périthèce, les éléments fongiques étant plus espacés dans les autres régions périphériques (pl. III, fig. 2).

L'intérieur du périthèce mûr est occupé par un feutrage assez lâche de filaments hyalins, ramifiés, portant des vésicules sphériques à leur extrémité. Certaines de ces vésicules semblent vides, d'autres ont un protoplasme dense qui se divise par cloisonnement et donnent naissance à des asques globuleux renfermant 8 ascospores bicellulaires à parois brunes.

Le diamètre de l'asque varie en moyenne entre 12,5 et 13 μ 5 et peut exceptionnellement atteindre 11 et 15 μ.

La paroi de l'asque est hyaline et persiste assez longtemps.

L'ascospore est légèrement arquée ; ses deux cellules qui adhèrent par leur base large ont une forme de cône à sommet arrondi (pl. III, fig. 4). La membrane brune des cellules est épaisse et lisse. Les dimensions des ascospores sont les suivantes : longueur 9 μ 4 $\pm$ 0,1, largeur 4 μ 6 $\pm$ 0,2 ; celles de la souche M. 10 sont un peu supérieures : longueur 10 μ 2 $\pm$ 0,2, largeur 4 μ 9 $\pm$ 0,2 (*).

Discussion

L'existence d'un périthèce empêche de rattacher ce champignon aux Ascomycètes inférieurs, de l'ordre des Myrangiales. Par ses asques globuleux dispersés sans ordre au milieu d'un feutrage mycélien, ce champignon doit être rattaché à la famille des *Aspergillaceae (Eurotiaceae)* de l'ordre des Plectascales.

Dans cette famille on trouve comme champignons pathogènes à côté des genres *Aspergillus* et *Veronaia* (ce dernier étant d'après Benedek (2), la forme sexuée de divers *Microsporum*), un agent de Mycétome *Allescheria boydii*. Tous ces champignons ont des ascospores unicellulaires hyalines ou brillamment colorées. Il existe cependant un champignon de cette famille dont les ascospores sont brunes et bicellulaires (1) : il a été décrit en 1885 par Bizzozzero sous le nom de *Testudina terrestris* (3, 5). Il a été découvert par cet auteur sur de la terre sablo-crayeuse mêlée à des feuilles de *Taxus* en décomposition dans le jardin botanique de Padoue.

Si notre champignon a de nombreux caractères du genre *Tes-*

(*) Ces chiffres modifient légèrement ceux donnés dans une note précédente (6).

tudina, il s'en distingue cependant par certaines différences : ses périthèces sont plus souvent inclus dans la gélose que superficiels. La paroi du périthèce bien que pouvant ressembler à la carapace d'une tortue ne se rompt pas en fragments pentagonaux. Les asques globuleux n'ont pas la forme de clou. Enfin, les ascospores sont lisses et non aspérulées. Ce dernier caractère ainsi que la forme des deux cellules de l'ascospore, différencie nettement le champignon décrit de l'espèce *T. terrestris* Bizz. ; par ailleurs, ces deux champignons ont à peu près les mêmes dimensions de périthèces, d'asques et d'ascospores.

Pour rappeler la très grande analogie de notre champignon avec la description du genre *Testudina*, nous proposons de créer pour lui le genre *Neotestudina*, ce qui pourrait éventuellement permettre de rattacher dans l'avenir ce genre nouveau à l'ancien.

Ce nouveau champignon, *Neotestudina rosatii*, dont la description latine a été donnée ailleurs (6) est conservé dans la collection du Service de Mycologie de l'Institut Pasteur. Ces deux souches y portent les numéros suivants : n° 670 pour M. 33 et n° 669 pour M. 10.

Ce champignon nous était connu depuis 1945 par des coupes (L. 73 = 2086 A Dakar) que H. Jonchère avait adressées de l'Institut Pasteur de Dakar à J. Bablet. Le malade vivant en Guinée était porteur d'un mycétome de la nuque et du cuir chevelu. Les grains dans les coupes étaient d'une extrême densité avec une réaction plasmodiale modérée.

Un deuxième cas, toujours localisé au cuir chevelu nous fut communiqué par R. Camain (Institut Pasteur Dakar) (Z. 480) en 1959. L'aspect histologique du grain était identique au précédent mais la réaction plasmodiale était très accusée.

Un troisième cas, observé au Sud-Cameroun par R. Blaché et siégeant toujours dans la région occipitale a été publié récemment (4).

Ces trois mycétomes étaient restés non identifiés en l'absence de culture. Nous pouvons maintenant les rapporter presque sûrement à *Neotestudina rosatii* en raison de l'identité histologique de leurs grains avec ceux des deux mycétomes ici décrits.

Enfin R. Vanbreuseghem a eu l'amabilité de nous communiquer une coupe du cas de mycétome congolais de la nuque qu'il a signalé (7) en 1959. Ses grains ont de grandes analogies avec celui de *N. rosatii* cependant bien que le ciment périphérique apparaisse moins développé, l'intensité de la réaction plasmodiale sur des grains apparemment non altérés est extraordinaire et voisine du cas dakarois signalé ci-dessus (Z. 480).

Au total *Neotestudina rosatii* n. gen., n. sp., est responsable de

deux mycétomes du pied observés en Somalia ; d'après la morphologie histologique de ses grains, il est vraisemblablement aussi l'agent étiologique de mycétomes du cuir chevelu constatés au Sénégal, en Guinée, au Sud-Cameroun, et au Congo ex-belge.

Résumé

Les auteurs présentent deux observations de mycétome du pied dû à un champignon nouveau qu'ils dénomment *Neotestudina rosatii* n. gen., n. sp. Ses grains dans les tissus ont des caractères histologiques spécifiques. En culture des formes sexuées ont été obtenues qui permettent de classer ce champignon dans la famille des *Aspergillaceae*.

Summary

A new mycetoma agent isolated in Somaliland.

Report of two cases of foot mycetoma due to a new fungus, which the authors call *Neotestudina rosatii* n. gen., n. sp. In the tissues, its grains possess specific histological characters (fig. 4). In cultures, sexual forms have been obtained, which allow to classify this fungus in the *Aspergillaceae* family.

Institut Pasteur, Service de Mycologie,
Service d'Anatomie pathologique.
Mogadiscio, Hôpital San Martino.

Bibliographie

(1) Engler (A.) et Prantl (K.). — Die natürlichen Pflanzenfamilien. I. Teil, Abt. I, 297 et 307, édit. W. Engelmann, Leipzig, 1897.

(2) Benedek (T.). — Elicitation of perfect organ of fructification Sabouraud's form-genus *Microsporon* (pro parte) by means of symbiosis with *B. weidmaniensis* Benedek, 1938. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 1961, **14**, 101-122.

(3) Bizzozero. — *Atti Istit. Veneto*, 1885, sér. 6, **3**.

(4) Blaché (R.), Destombes (P.) et Nazimoff (O.). — Nouvelles mycoses sous-cutanées au Sud-Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, **54**, 56-63.

(5) Saccardo (P. A.). — Sylloge fungorum, 1891, VO **9**, sup. I, 378. Reimp. Friedländer, Berlin.

(6) Segretain (G.) et Destombes (P.). — Description d'un nouvel agent de Maduromycose. *Neotestudina rosatii* n. gen., n. sp., isolé en Afrique. *C. R. Acad. Sci.*, 1961, **253**, 2577-2579.

(7) Vanbreuseghem (R.) et Vandeputte (M.). — Mycétome de la nuque chez un noir du Congo belge. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1959, **39**, 227-238.

LES ÉPIDERMOMYCOSES DERMATOPHYTIQUES INTERDIGITALES DU PIED EN BRETAGNE. DEUXIÈME ENQUÊTE EFFECTUÉE DANS QUELQUES MILIEUX SPORTIFS

Par M. DOBY-DUBOIS, A. ÉON et J.-M. DOBY (*)

Dans une note précédente (Doby-Dubois, Berthault et Doby, 1961), deux d'entre nous ont donné les résultats d'une première enquête sur les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied dans quelques milieux scolaires et universitaires rennais. Cette enquête, effectuée en 1958 et 1959, avait porté sur 500 sujets des deux sexes, de 15 à 25 ans, appartenant à divers établissements scolaires et facultés. L'examen microscopique direct et la mise en culture des squames prélevées avaient permis de mettre en évidence un pourcentage d'individus parasités par dermatophytes s'élevant à 7 0/0.

La grande majorité de ces sujets ne pratiquait un ou plusieurs sports que d'une façon trop épisodique ou modérée pour que l'on puisse leur attribuer la qualité de « sportifs ».

Or, la pratique du sport est considérée comme un facteur favorisant des épidermomycoses du pied. C'est en effet, paradoxalement, semble-t-il, chez les sujets sportifs, en général particulièrement soucieux de leur hygiène corporelle, qu'ont été mis en évidence, dans d'autres pays, des taux d'infestations particulièrement élevés. Les chercheurs anglo-saxons n'ont-ils pas d'ailleurs depuis longtemps (Goodman, 1929) attribué à un type de lésion du pied provoquée en partie par ces épidermophytes le nom de « pied d'athlète » : « Athlete's foot » ou « Athletic foot » (« ... maladie mycosique du pied, plus particulièrement des espaces interdigitaux et de la voûte plantaire, due à *Epidermophyton floccosum*, diverses espèces de *Trichophyton* et, plus rarement, à des *Microsporum* et à des *Candida albicans*... » Conant et coll., 1955).

Par exemple, 40 0/0 de cas d'Athlete's foot sont relevés chez des nageurs et 24,5 0/0 chez des sportifs par Vanbreuseghem et coll. (1952) et Tristmans et Vanbreuseghem (1955). De même, Amrein (1953) note des lésions chez 80 0/0 de 30 maîtres nageurs

(*) Séance du 13 décembre 1961.

examinés, les examens microscopiques des squames se révélant positifs chez 70 0/0 des sujets.

Aussi, nous avons voulu compléter notre première enquête par une seconde, effectuée sensiblement dans les mêmes conditions, mais portant surtout sur des individus sportifs de la même région.

Les conditions de l'enquête

A quelques très rares exceptions, l'âge des sujets était compris entre 16 et 23 ans. En tout, 253 (193 de sexe masculin, et 60 de sexe féminin) ont été examinés. Ce nombre se décompose ainsi :

— 148 sportifs,

— 105 non sportifs, étudiés à titre comparatif (sujets dont la pratique d'un sport ne dépassait pas 2 heures par semaine).

Milieux sportifs.

La vie permanente en collectivité constituant également un facteur épidémiologique important, nous pensons indispensable de distinguer ici :

a) *Les sportifs ne vivant pas en collectivité :*

40 sujets membres de divers clubs rennais ont été examinés. Ils appartenaient à :

— *Un Judo-Club :*

Ce club recrute ses adhérents dans les milieux les plus divers de la ville : étudiants, ouvriers, employés. Ceux-ci fréquentent la salle pendant un minimum de 4 heures par semaine. Tous luttent pieds nus sur un sol recouvert de nattes ou de tapis constitués de bâches tendues. Pour se rendre du vestiaire au tapis, presque tous empruntent des « zooriks », sorte de sandalettes à semelle de bois. Celles-ci appartiennent au Club et sont utilisées indifféremment par tous les membres.

17 judokas (dont une jeune fille) furent examinés. Leur âge variait de 16 à 30 ans environ.

— *Un Club Universitaire :*

6 sportifs (dont 3 jeunes filles), pratiquant le volley-ball, furent l'objet de prélèvements. Leur âge était compris entre 19 et 24 ans. Par ailleurs, des prélèvements furent effectués au Stade Universitaire sur 3 étudiants (garçons de 22 et 23 ans) pratiquant l'athlétisme de 4 à 6 heures par semaine.

— *Un Cercle Sportif civil :*

Les membres de ce club, étudiants pour la plupart, pratiquent de 4 à 5 heures, parfois de 8 à 10 heures de sport par semaine : Volley-Ball, Basket-Ball et Hand-Ball.

14 prélèvements furent effectués, dont 4 chez des jeunes filles.

Quel que soit le club envisagé, tous ces sportifs pratiquent le sport en amateur, modérément (de 4 à 10 heures par semaine). Ils n'ont fait l'objet que d'un seul prélèvement par individu.

b) *Sportifs vivant en collectivité :*

Ces sportifs vivaient dans un Centre Régional d'Éducation Physique et Sportive. Cet établissement compte chaque année environ 60 garçons âgés de 18 à 23 ans. Les jeunes gens, bacheliers, y préparent leur concours d'entrée à l'École Nationale Supérieure d'Éducation Physique. Tous sont internes et partagent leur emploi du temps entre les salles de cours et les salles et terrains de sport. La plupart des disciplines sportives y sont enseignées et pratiquées pendant 20 heures environ chaque semaine.

Les sujets y sont soumis à des mesures d'hygiène assez inhabituelles : ils prennent des douches presque chaque jour. Ils fréquentent la piscine municipale un jour par semaine. En été, la proximité de la mer (le Centre est dans une ville de la côte) incite beaucoup d'entre eux à s'y baigner fréquemment.

Il convient de signaler, puisque le facteur « chaussures » est considéré par certains auteurs comme important, que le port de sandales de sport à semelle de caoutchouc, comme « tennis » ou « basket », est très répandu, même en dehors des heures de sport. Nombreux sont ceux qui ne portent pas de chaussettes.

En deux ans, 108 sujets furent l'objet de prélèvements.

Afin d'étudier l'influence de divers facteurs, tels que vie en collectivité, saison, etc. (*), des prélèvements furent répétés à plusieurs époques de l'année dans deux promotions consécutives :

— Année 1959-1960 (58 examinés) :

  — 50 prélèvements au mois de mars.
  — 58 prélèvements au mois de mai.
  — 51 prélèvements au mois de juin.

— Année 1960-1961 (50 examinés) :

  — 50 prélèvements au mois d'octobre.
  — 50 prélèvements au mois de janvier.

(*) L'étude de l'influence de ces divers facteurs sur la fréquence de l'infestation fera l'objet d'une note ultérieure.

Ces élèves provenaient de diverses régions de France, à l'exception d'un de la première promotion et de 4 de la seconde, originaires des territoires d'Outre-Mer.

Milieux non sportifs.

— *Étudiants en Pharmacie :*

Des prélèvements furent effectués sur 85 étudiants dont 52 de sexe féminin, âgés de 19 à 23 ans. Deux d'entre eux étaient originaires des territoires d'Outre-Mer.

— *Étudiants assistant aux exercices de Préparation militaire :*

Les 17 garçons examinés, élèves des classes supérieures d'un Lycée, âgés d'une vingtaine d'années, fréquentaient un stade pendant une matinée par semaine.

— *Non-étudiants :*

Enfin, 3 sujets de sexe masculin, n'appartenant à aucune collectivité, âgés, l'un de 64 ans, les deux autres d'une trentaine d'années, et ne pratiquant aucun sport, ont été également examinés.

Tous ces sujets n'ont fait l'objet que d'un seul prélèvement.

Prélèvement et étude des squames

La technique et les conditions des prélèvements de squames au niveau des espaces interdigitaux furent absolument les mêmes que lors de la première enquête et nous renvoyons, pour leur détail, à la note précitée.

La technique de l'examen microscopique après coloration fut également la même. En ce qui concerne la mise en culture des squames, nous avons apporté à notre étude certaines additions. Au cours de l'enquête précédente, pour l'isolement des dermatophytes (cultures primaires), nous avions systématiquement ensemencé les squames sur 5 tubes de milieu de Sabouraud modifié par Langeron (glucosé à 2 0/0) les uns sans, les autres avec pénicilline et streptomycine, pour empêcher le développement des germes bactériens. Nous avons ici, chaque fois que la quantité de squames récoltée nous l'a permis, ensemencé sur 7 à 8 tubes de ce même milieu, se répartissant ainsi :

— milieu normal,

— milieu avec pénicilline (20 U./cm^3) et streptomycine (40 U./cm^3),

— milieu avec actidione (0 mg. 5/cm^3) (pour empêcher le développement de moisissures),

— milieu avec, soit pénicilline-streptomycine-actidione, soit chloramphénicol (0 mg. 125/cm^3)-actidione.

En outre, très fréquemment, et bien que ce milieu favorise le développement parfois gênant des levures, nous avons ensemencé sur 2 tubes au moût de bière.

Pour la détermination des souches isolées (cultures secondaires) et la conservation de leurs caractères, divers milieux furent utilisés : milieux à la farine de blé, à la farine glucosée, à l'amidon soluble, à la caséine additionnée ou non de thiamine ou d'inositol, au nitrate d'ammonium additionné ou non d'histidine, à la terre, peptoné à 3 0/0, « pomme de terre, carotte », etc. En plus des cultures sur lame, furent également pratiquées des cultures sur cheveux, par la méthode d'Ajello et Georg (1957), pour la caractérisation des *Ctenomyces* par la production d'organes perforateurs.

Les résultats (*)

1) *Résultat global :*

Sur un total de 253 sujets, le diagnostic mycologique de dermatophytie du pied a été posé 55 fois, soit un pourcentage global de 21,7 0/0 :

— prélèvements positifs seulement à l'examen direct . . . 4
— prélèvements positifs à la fois à l'examen direct et à la mise en culture 46
— prélèvements positifs seulement à la culture. 5

2) *Résultats détaillés :*

La répartition des porteurs de dermatophytes en fonction des différentes collectivités figure dans le tableau I.

a) *Non-sportifs :* 4 sujets positifs sur 105, soit 3,8 0/0.

b) *Sportifs* ne vivant pas en collectivité : 8 sujets positifs sur 40, soit 20 0/0.

c) *Élèves-Professeurs* du Centre Régional d'Éducation Physique et Sportive, vivant en collectivité :

— Année 1959-1960 (3 prélèvements en mars, mai et juin) : 28 positifs sur 58, soit 48,3 0/0.

— Année 1960-1961 (2 prélèvements en octobre et janvier) : 15 positifs sur 50, soit 30 0/0.

Ces résultats n'ont pas tous la même valeur : les taux concernant les non-sportifs et les sportifs ne vivant pas en collectivité sont des chiffres *minimum*, un seul prélèvement par individu ayant été

(*) Il s'agit ici exclusivement des dermatophytes.

Tableau I

Résultats de l'enquête.

	Collectivités étudiées	Garçons : 193		Filles : 60		Total de parasités	o/o
		Prélèvements positifs : 52	Souches isolées	Prélèvements positifs : 3	Souches isolées		
Non-sportifs	Préparation militaire	o/17	—	—	—	o/17	
	Faculté de Pharmacie . . .	2/33	o	2/52	1 *Tr. rubrum*	4/85	
	Divers	o/3	—	—	—	o/3	
	Total					4/105	3,8
Sportifs ne vivant pas en collectivité	Judo-Club	2/16	1 *Tr. rubrum* 1 *Ct. mentagrophytes* 1 *Ct. persicolor*	o/1	—	2/17	
	Club Universitaire	1/6	1 *Tr. rubrum*	1/3	1 *Ct. mentagrophytes*	2/9	
	Cercle civil	4/10	1 *Tr. rubrum* 1 *Ct. mentagrophytes*	o/4	—	4/14	
	Total					8/40	20
Sportifs vivant en collectivité	Année 1959-1960 (3 prélèvements)	28/58	15 *Tr. rubrum* 16 *Ct. mentagrophytes* 4 *Ep. floccosum*	—	—	28/58	48,3
	Année 1960-1961 (2 prélèvements)	15/50	1 *Tr. rubrum* 12 *Ct. mentagrophytes* 1 *Ct. persicolor* 1 *Ep. floccosum*	—	—	15/50	30

effectué. Par contre, pour les élèves du Centre Régional d'Éducation Physique, on peut les considérer comme très proches des pourcentages réels d'infestation, puisqu'il y a eu deux et même trois prélèvements par individu.

La différence d'infestation existant entre les sujets non sportifs et sportifs est considérable. En effet, les résultats, bien que limités, concernant la première catégorie, sont sensiblement du même ordre que ceux enregistrés, entre autres, par Pätiälä et Haro (1949), qui avaient effectué 1.247 examens sur des soldats finlandais (4 0/0), et par deux d'entre nous à la suite de l'enquête précitée (7 0/0). Si on rapproche ces chiffres de ceux obtenus chez les sujets pratiquant le sport, on constate que le pourcentage de parasités s'élève à 20 0/0 et même davantage lorsque les prélèvements sont répétés et effectués sur des sujets vivant en collectivité permanente (48,3 0/0).

Souches de dermatophytes isolées

Des cultures ont été obtenues 51 fois. En raison de l'existence de plusieurs infestations mixtes, c'est un total de 58 souches qui furent isolées. Elles se répartissent ainsi :

— 34 *Ctenomyces*, soit 57,7 0/0 des cultures :
  — 32 *Ct. mentagrophytes* Robin, 1853 (dont 6 en association avec un autre dermatophyte dans le même prélèvement : « cas mixtes »),
  — 2 *Ct. mentagrophytes* var. *persicolor* (= *Trichophyton persicolor* Sabouraud, 1910) (dont un cas mixte) ;
— 19 *Trichophyton rubrum* Castellani, 1909, soit 33,8 0/0 des cultures (dont 6 cas mixtes) ;
— 5 *Epidermophyton floccosum* Harz, 1870, soit 8,5 0/0 des cultures (*) (dont 2 cas mixtes).

Nous faisons entrer dans les cas « mixtes » un cas d' « alternance » d'espèces. Chez l'un des sujets en effet, lors du premier prélèvement, fut isolé un *Trichophyton rubrum* à cultures typiques et abondantes. Le prélèvement suivant, effectué 2 mois plus tard, ne donnait plus qu'une seule culture de ce dermatophyte. Encore 2 mois plus tard, c'est *Ctenomyces mentagrophytes* qui fut isolé. Il ne nous est pas possible de préciser si l'infection était mixte à l'origine ou s'il y a eu

(*) L'étude mycologique détaillée des souches isolées au cours de l'enquête précédente a été donnée par ailleurs (Doby-Dubois et Doby, 1960). Il en sera de même pour les souches ici énumérées (Doby-Dubois et Éon, 1961).

contamination secondaire par *Ctenomyces mentagrophytes*, celui-ci, habituellement plus vivace que *Trichophyton rubrum*, ayant peut-être empêché ou simplement masqué la pousse de ce dernier lors du troisième prélèvement. Un cas analogue a été rapporté par Götz (*in* Calnan, 1957).

Voici le détail de ces associations :

— 1 association *Ct. mentagrophytes-Ct. ment. persicolor*,
— 4 associations *Tr. rubrum-Ct. mentagrophytes*,
— 2 associations *Tr. rubrum-Ep. floccosum.*

Selon les auteurs, les pourcentages relatifs des diverses espèces rencontrées au niveau du pied sont, dans l'ensemble, assez variables. En général cependant, les souches du genre *Ctenomyces* se rencontrent en plus grand nombre et représentent, comme dans les résultats des études faites respectivement par Lewis et Hopper (1939) et Dolce et Nickerson (1947), de 70 à 75 o/o du nombre total des cultures. C'est un pourcentage analogue que nous-mêmes avions relevé lors de notre précédente enquête. Cette proportion peut être moins élevée. Ainsi Hall (1956) obtient des pourcentages voisins de ceux obtenus lors de cette seconde enquête. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, *Trichophyton rubrum*, puis *Epidermophyton floccosum.*

Nous pensons utile, à titre comparatif, de mettre en parallèle, dans le tableau II, les pourcentages obtenus par les auteurs précités et par nous-mêmes (*).

Tableau II

Genres de dermatophytes	Lewis et Hopfer 1939	Dolce et Nickerson 1947	Hall 1956	Doby-Dubois et coll. 1960	Doby-Dubois et coll. 1961
Ctenomyces . . .	76,2 o/o	74,7 o/o	52,9 o/o	79, o/o	57,7 o/o
Trichophyton . . .	22,8 o/o	20 o/o	40 o/o	17,1 o/o	33,8 o/o
Epidermophyton . .	1 o/o	5,3 o/o	6,8 o/o	3,4 o/o	8,5 o/o

(*) Nos chiffres et ceux des auteurs cités sont calculés par rapport aux seules cultures de dermatophytes ayant pu être déterminées. Il n'est pas tenu compte ici des cultures non déterminées, ni des nombreuses cultures de levures isolées.

Importance de la répétition des prélèvements sur la mise en évidence des dermatophytes.

Les pourcentages de porteurs de dermatophytes établis sur un seul prélèvement par individu doivent être considérés comme des pourcentages minimum. En effet, on ne parvient pas toujours à mettre en évidence le champignon, malgré la valabilité des techniques mises en œuvre, et en dépit des soins que l'on peut apporter au prélèvement. Parfois, les lésions sont peu importantes, et le prélèvement peu abondant, ce qui limite la quantité des squames à examiner ainsi que le nombre d'ensemencements possibles. D'autre part, le champignon n'envahit qu'une partie des squames, et ne se retrouve que dans quelques fragments. Malgré des ensemencements multiples, il peut donc se faire que les fragments de squames parasités n'aient pas été examinés ou ensemencés. En multipliant les prélèvements, les chances d'isoler le champignon augmentent.

Pour pouvoir juger de l'importance de cette répétition, plusieurs prélèvements successifs ont été effectués, au cours d'une même année scolaire, chez les sportifs vivant en collectivité du Centre d'Éducation Physique. Certains des sujets ont été l'objet de 2 prélèvements, d'autres de 3. Ces prélèvements eurent respectivement lieu au début des mois de mars, de mai et de juin. Si nous limitons notre étude aux seuls sujets ayant été l'objet de 3 prélèvements, nous avons obtenu :

1er prélèvement : 16 positifs sur 45, soit 35,5 0/0,
2e prélèvement : 16 positifs sur 45, soit 35,5 0/0,
3e prélèvement : 20 positifs sur 45, soit 44,5 0/0.

Or, certains sujets, négatifs au 1er examen, se sont révélés positifs au second. L'inverse s'est également produit, de telle sorte que le pourcentage des prélèvements positifs est resté le même lors des deux examens. Cependant, 5 des 29 sujets négatifs au 1er examen ont été positifs au second. Le 2e prélèvement a donc permis de mettre en évidence un total de 21 parasités sur 45. Bien qu'un délai de 2 mois se soit écoulé entre les deux prélèvements, il ne semble pas qu'il se soit agi là de nouvelles infestations. En effet, le parasitisme global de la collectivité ne paraît pas avoir augmenté en intensité puisque le nombre de prélèvements positifs est identique pour les deux séries d'examens : 35,5 0/0.

Le 3e prélèvement a encore permis de révéler un nouveau porteur parmi ceux qui étaient restés jusque-là négatifs. Mais ici, il convient de remarquer que le parasitisme a augmenté en intensité puisque le nombre des prélèvements positifs est nettement plus élevé que lors des examens précédents (44,5 0/0 au lieu de 35,5 0/0).

Nous obtenons donc :

1 prélèvement : 16 sur 45, soit 35,5 0/0,
2 prélèvements : 21 sur 45, soit 46,6 0/0,
3 prélèvements : 22 sur 45, soit 48,8 0/0.

Nous pouvons donc conclure que la répétition des prélèvements permet une augmentation appréciable du pourcentage d'individus parasités dépistés. Cette augmentation est surtout sensible lors du 2e prélèvement.

Dermatophytes et lésions cutanées.

Comme pendant la 1re enquête, nous avons fait, à l'occasion de chaque prélèvement, un relevé des lésions. Pour les conditions de ce relevé, et les conventions adoptées dans l'appréciation de leur importance, nous renvoyons à la note citée plus haut (Doby-Dubois, Berthault et Doby, 1961).

Les résultats de ces relevés sont voisins de ceux obtenus précédemment. Ainsi :

— 33,2 0/0 seulement des individus examinés n'ont présenté aucune lésion du pied ;

— la desquamation est le type de lésion qui se montre le plus fréquent. Si nous établissons le pourcentage par rapport, non pas au nombre total des individus examinés, mais à celui de ceux présentant des signes cliniques nets, nous atteignons presque 100 0/0 ;

— comme lors de la 1re enquête, il apparaît une différence considérable entre le pourcentage d'individus reconnus porteurs de dermatophytes et celui de ceux présentant des signes cliniques d'athlete's foot, même lorsque les sujets examinés ont été l'objet de plusieurs prélèvements, c'est-à-dire lorsque le pourcentage observé est beaucoup plus proche du pourcentage d'infestation réel que lorsqu'il est obtenu à la suite d'un seul prélèvement. Ainsi, 66,8 0/0 des individus examinés ont présenté des lésions d'importance variable, au niveau des espaces interdigitaux, alors que des dermatophytes n'ont pu être mis en évidence que chez 21,7 0/0 d'entre eux. D'ailleurs, comme dans le travail précédent, les ensemencements ont révélé de très nombreuses souches de levures et bactéries, qui n'ont pas été déterminées et dont le pouvoir pathogène ou le caractère simplement saprophytique n'a pu être apprécié. Le rapprochement des chiffres résultant du relevé clinique et de ceux obtenus par mise en évidence des dermatophytes permet cependant de se faire une idée de la mesure dans laquelle ces derniers interviennent dans la pathogénie de l'athlete's foot.

Tableau III

Signes cliniques (*)	Non-parasités : 208	Parasités : 45
Absents	39 o/o	4,5 o/o (2 cas)
Légers	50 o/o	51 o/o
Importants	11,5 o/o	44,5 o/o
Desquamation	61 o/o	95,5 o/o
Macération	15,5 o/o	22 o/o
Fissures	10 o/o	46,5 o/o
Rougeur	12,5 o/o	40 o/o
Dyshidrose	1 o/o (2 cas)	2 o/o (1 cas)

(*) Il convient de ne donner à ces chiffres qu'une valeur relative, et non absolue. En effet, comme nous l'avons dit antérieurement, la classification des lésions en « signes absents, légers ou importants » est toute conventionnelle. Il en est de même pour la dénomination du type des lésions, celles-ci présentant, à côté de formes bien définies, des aspects intermédiaires souvent difficiles à catégoriser. Tout dépend de l'appréciation de l'observateur. Or le relevé des signes cliniques n'a pas été effectué par la même personne dans les deux enquêtes, ce qui explique vraisemblablement les différences qui apparaissent entre les chiffres obtenus dans l'une et l'autre de celles-ci.

Ces chiffres permettent de constater que, si tous les cas cliniques d'athlete's foot n'ont pas pour origine une infection par dermatophytes, ces derniers jouent un rôle considérable dans l'importance des lésions. En effet, les signes cliniques sont beaucoup plus fréquents et plus marqués chez les parasités que chez les non-parasités. C'est pour la présence de fissures interdigitales que les chiffres obtenus sont les plus démonstratifs : 10 o/o chez les non-parasités et 46,5 o/o chez les parasités.

— Enfin, deux sujets ont été reconnus porteurs de dermatophytes, sans que l'on ait pu relever la présence de la moindre lésion. Chez l'un d'eux, seul l'examen microscopique direct a été positif. Chez l'autre un *Ctenomyces mentagrophytes* fut isolé.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et Pharmacie de Rennes.

Bibliographie

Ajello (L.) et Georg (L. K.). — *In vitro* hair cultures for differentiating between atypical isolates of *Trichophyton mentagrophytes* and *Trichophyton rubrum*. *Mycopatholog. et Mycol. appl.*, 1957, **8**, 3.

Amrein (H. P.). — Reihenuntersuchungen über die Häufigkeit der Fussmykose in der Schweiz. *Praxis*, 1953, **11**, 197.

Conant (N. F.), Smith (D. T.), Baker (R. D.), Callaway (J. L.) et Martin (O. S.). — *Manual of clinical Mycology*. Édit. Saunders Co., Philadelphie, 2e édition, 1954-1955.

Doby-Dubois (M.), Berthault (C.) et Doby (J. M.). — Résultats d'une première enquête sur les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied dans quelques milieux scolaires et universitaires rennais. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, **54**, 266.

Doby-Dubois (M.) et Doby (J. M.). — Étude mycologique des souches de dermatophytes isolés au cours d'une enquête sur les épidermomycoses interdigitales du pied en Bretagne (Ire enquête). *Bull. Soc. Scient. de Bretagne*, 1960, **35**, 209.

Doby-Dubois (M.) et Éon (A.). — *Ctenomyces mentagrophytes* var. *persicolor* (Sabouraud, 1910). Souches de dermatophytes isolées au cours d'une deuxième enquête sur les épidermomycoses interdigitales du pied en Bretagne. *Bull. Soc. Scient. de Bretagne*, 1961, **36** *(sous presse)*.

Dolce (F. A.) et Nickerson (W. J.). — Treatment of mycotic infections by inhibiting respiration of dermatophytes. *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1947, **55**, 379.

Goodman (H.). — Ringworm of the toes. *Amer. Jl. Phys. Therap.*, 1929, **6**, 256.

Götz (H.). — *In* Calnan (C. D.). Discussion. *11th Intern. Congress of Dermato. Stockholm*, 1957, Proceedings, vol. III, p. 1227 (Symposium 16).

Hall (F. R.). — Cultures and findings in two hundred cases of dermatophytosis of the feet. *Arch. of Derm.*, Chicago, 1956, **74**, 306.

Lewis (G. M.) et Hopper (M. E.). — *An introduction to medical mycology*. The Yearbook publish. Inc., Chicago, 1939.

Pätiälä (R.) et Haro (S.). — (Sur les épidermophyties des pieds chez les soldats finlandais) (en finlandais), Helsinki, 1949. *In Ann. de Derm. et Syph.*, 1951, **78**, 332.

Tristmans (E.) et Vanbreuseghem (R.). — Over het voorkomen van athlete's foot bif belgische sport beoefenaars. *Belg. Tijdschr. Geneesk.*, 1955, **11**, 625.

Vanbreuseghem (R.), Peeters (P.) et Tristmans (E.). — Note préliminaire sur l'athlete's foot chez les sportifs belges. *Arch. belges de Derm. et Syph.*, 1952, **8**, 343.

TRAITEMENT DU TRACHOME PAR L'INJECTION DE SUSPENSIONS D'ACÉTYL-SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE ASSOCIÉE A L'ADMINISTRATION BUCCALE DE SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE. ESSAI EN VUE DU TRAITEMENT DE MASSE (2e note)

Par Paul BIERENT, Robert DUPOUX et Jean SCHNEIDER (*)

Dans une note préliminaire (1), nous avons rapporté ici-même les premiers essais que nous avons faits en vue d'un traitement de masse du trachome par l'acétyl-sulfaméthoxypyridazine en suspensions insolubles injectables.

A l'époque, nous avions traité 23 malades auxquels nous avions administré un traitement associant l'injection intramusculaire d'une ampoule de 12 ml. 5 d'une suspension aqueuse à 23 0/0 d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine, correspondant à 2 g. 50 de sulfaméthoxypyridazine (la dose étant réduite chez l'enfant), à l'administration, selon l'âge, de 2 à 6 comprimés de sulfaméthoxypyridazine dosés à 0 g. 250, donnés le jour même de l'injection.

Le même traitement était renouvelé tous les 15 jours ou toutes les 3 semaines chez nos premiers malades, mais, par la suite, nous nous sommes aperçus que l'action du produit se prolongeait plus longtemps que nous ne l'aurions cru tout d'abord ; aussi, avons-nous espacé les traitements et réduit leur nombre.

C'est ainsi qu'au début de nos essais, nos malades recevaient 3, 4 et même 5 injections, alors que chez nos derniers malades nous étions parvenus au même résultat avec 2 injections seulement et nous exprimions alors l'espoir d'arriver au traitement unique, qui correspondait à la technique idéale d'un traitement de masse du trachome.

Dans cette note préliminaire, nous avions rapporté les résultats de ces premiers essais. A cette époque, le recul d'observations n'était pas suffisant pour permettre de conclure et nous nous étions bornés à définir les critères évidents et habituels de l'amélioration constatée chez les 23 malades ainsi traités, lesquels étaient déjà fort encourageants.

Depuis, nous avons pu suivre la plupart de ces malades et nous

(*) Séance du 13 décembre 1961.

pouvons aujourd'hui mieux juger, avec un recul qui, pour certains d'entre eux, dépasse 1 an et demi.

Sur les 23 malades ayant fait l'objet de cette première note, 18 ont pu être suivis et 5 ont été perdus de vue. Sur les 18 malades suivis, nous avons pu vérifier et affirmer 16 guérisons sans récidive, et avons enregistré 2 échecs. Le premier de ces échecs concerne un très ancien trachomateux avec kératite, symblépharose externe œil droit et gauche, et xérophtalmie : il a été simplement amélioré. Le deuxième présentait un trachome à forme papillaire, pavimenteux, pseudo-kystique : il n'a été, lui aussi, qu'amélioré.

Les 16 guérisons obtenues ont été maintenues sans récidive pendant tout le temps où il nous a été donné de suivre ces malades, soit pendant 6 à 20 mois après la fin du traitement.

Nouveaux essais

Nous avons poursuivi nos essais dans le sens que nous indiquions dans notre note préliminaire, en limitant le traitement à une injection unique accompagnée d'une prise orale, unique également, de comprimés.

24 nouveaux malades trachomateux ont été ainsi traités depuis cette époque. Chacun de ces malades a reçu en tout et pour tout une seule injection intramusculaire de la suspension aqueuse d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine et une seule dose de comprimés, le jour même de l'injection.

Pour permettre une appréciation exacte des résultats de ce traitement, nous nous sommes abstenus de tout autre traitement, général ou local, tels qu'instillations, pommades, etc.

Pour les injections, nous avons utilisé la même suspension aqueuse à 23 0/0 d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine en flacons de 12 ml. 5 correspondant à 2 g. 50 de sulfaméthoxypyridazine. Comme précédemment, nous avons fait absorber, par voie orale, en une ou deux prises, le jour même de l'injection — et ce jour-là seulement — des comprimés dosés à 0 g. 250 de sulfaméthoxypyridazine. Injection et comprimés n'ont pas été renouvelés par la suite.

Nous avons adopté la posologie suivante :

Adultes et enfants au-dessus de 13 ans : 1 ampoule d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine + 6 comprimés à 0 g. 250.

Enfants de 10 à 13 ans : 3/4 d'ampoule d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine + 5 comprimés à 0 g. 250.

Enfants de 6 à 10 ans : 2/3 d'ampoule d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine + 4 comprimés à 0 g. 250.

Enfants de 2 à 6 ans : 1/2 ampoule d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine + 2 à 3 comprimés à 0 g. 250.

Nous nous sommes, en principe, abstenus chez les enfants au-dessous de 2 ans.

Résultats de ces nouveaux essais

Sur les 24 nouveaux malades ainsi traités, 8 ont été perdus de vue dans les premières semaines qui ont suivi le traitement ; nous ne pouvons donc en faire état, bien que, déjà, ils aient été sensiblement améliorés tout de suite après le traitement et que, par la suite, nous ayons pu avoir d'excellentes nouvelles de certains d'entre eux.

Par contre, 16 de nos malades ont pu être suivis pendant plusieurs mois après le traitement : chez 12 d'entre eux (que nous avons pu revoir jusqu'à 14 mois après la fin du traitement), nous avons constaté et vérifié au biomicroscope la guérison sans récidive. Chez 3 autres suivis pendant 6 mois seulement (ils ne se sont plus représentés depuis), persistait une légère congestion angulaire. Enfin, nous avons enregistré un échec chez un malade qui présentait un trachome à forme papillaire pavimenteuse pseudo-kystique.

Le processus de guérison a été le même que celui décrit dans notre note préliminaire, à savoir :

1° disparition du prurit ; 2° fonte des granulations avec diminution de l'infiltration de la muqueuse sous-jacente ; 3° réapparition des vaisseaux ; 4° congestion angulaire, dernière étape avant la guérison.

La guérison a été obtenue en général dans un délai de 2 à 3 mois après l'injection.

Considérations générales

Nous nous sommes surtout attachés à étudier un médicament-type du trachome, facile à manier, même par des non-spécialistes, et susceptible d'être adapté au traitement de masse du trachome. C'est pourquoi notre sélection a été basée sur la recherche des cas-types les plus accessibles à la clinique et les plus démonstratifs. En l'espèce, le trachome floride, ainsi considéré, nous a donné des résultats parfois spectaculaires.

Les actions locales, mécaniques, de surface, sont incontestables, dans la mesure où nous avons pu observer la régression complète des pannus, par exemple. Des essais de « désincrustation » proprement dite du trachome seraient à considérer, depuis les ocelles limbiques les plus simples où nous avons également noté d'excellents résultats,

jusqu'au xérosis, en ce qui concerne la surface cornéenne, et aussi pour le « déblayage » de l'angle irido-cornéen, enrayant ainsi les glaucomes à angle bloqué.

La question du xérosis, pris comme cas extrême, dans une de nos observations, est intéressante : en effet, pour la première fois depuis que nous tentions vainement de soigner ces cas réputés incurables, nous avons observé, sous l'influence de notre traitement, une libération du cul-de-sac inférieur et aussi du cul-de-sac supéro-externe, ce qui nous a permis de noter ensuite une humectation de la cornée avec réapparition des larmes (dont le facteur enzymatique est bien connu). En même temps, nous avons assisté à un déblocage de l'œil, qui recommençait à bouger à la façon d'une rotule, puis à la réapparition des néo-vaisseaux périphériques profonds à la partie supérieure et inférieure de la cornée, et enfin à un éclaircissement des lamelles cornéennes, d'où une sensation lumineuse sensiblement accrue.

Si ce sont là, en ce qui concerne ce cas de xérosis observé, des résultats encore précaires, ils n'en sont pas moins notables ; leur valeur de « plasticité » est en effet indéniable et il est bien certain que l'acétyl-sulfaméthoxypyridazine exerce une influence nette sur la trophicité de certains tissus ectodermiques et mésodermiques notamment.

Nous précisons que dans notre cas de xérosis l'action thérapeutique fut très lente ; là encore, il faut suivre bien plus le « temps physiologique » de la réparation des tissus et de la re-suscitation des cellules qui vivent pour leur propre compte et n'agissent que suivant leur seul rythme.

L'action médicamenteuse, dans ces cas, doit être, comme nous l'avons fait pour celui-ci, périodiquement répétée ; on ne peut, ici, se contenter de l'injection unique.

Nous avons enregistré l'échec de notre thérapeutique dans les deux cas de trachome à forme papillaire pavimenteuse fibro-kystique, que nous avons traités. A notre avis, cela ne prouverait rien de plus que ceci : que le médicament n'a pas atteint ces foyers plus ou moins enkystés, pas plus que la pénicilline ou un autre médicament ne peuvent agir sur les formes enkystées ou de constitution voisine.

Nous faisons observer qu'il est reconnu que la sulfamidémie, après l'injection d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine, ne se prolonge guère au-delà de vingt jours ; on peut dès lors se demander comment il se fait que l'action du médicament se poursuit bien au-delà de cette limite chez les malades traités par une seule injection, et qu'on assiste chez eux à une amélioration continue, aboutissant à la guérison, alors que la sulfamidémie a disparu depuis plusieurs semaines. Nous pensons — mais ce n'est là qu'une hypothèse — que l'organisme doit faire, à partir de la disparition progressive de la sulfamidémie,

sa propre défense cellulaire et ses processus d'interaction de défense et de réparation tissulaire ; c'est peut-être une hypothèse un peu audacieuse mais, pour notre compte, nous ne voyons pas une autre explication valable.

Tolérance

D'une façon générale, la tolérance a été bonne. Si dans la première série de malades, qui a fait l'objet de notre note préliminaire, nous avons constaté, chez un de nos sujets, des troubles allergiques du type œdème de Quincke, nous n'avons observé aucun incident chez les autres malades traités. Il est cependant à noter que quelques sujets se plaignent, après l'injection, de douleurs au niveau de la piqûre, douleurs irradiant vers la région crurale, mais ces douleurs disparaissent dans les heures qui suivent.

Pour éviter cet incident, dans la mesure du possible, il faut avoir soin : 1° de ne pas pratiquer l'injection avec l'aiguille dont on s'est servi pour prélever le médicament dans l'ampoule ; 2° de prendre la précaution, en retirant l'aiguille après l'injection, de ne pas laisser s'infiltrer une parcelle du médicament dans les tissus sus-jacents.

Bien entendu, comme avec tous les sulfamides, il faut éviter de traiter des sujets allergiques, des déficients hépatiques...

Conclusions

Le traitement du trachome par l'administration, par voie orale, de comprimés de sulfaméthoxypyridazine, a fait l'objet de nombreuses publications qui, toutes, ont confirmé l'excellente action de ce sulfamide. Mais ce traitement qui est, d'ores et déjà, d'application courante, ne peut, en raison de la nécessité de l'administration hebdomadaire, ou mieux bi-hebdomadaire de médicament, convenir à un traitement de masse.

Nous avons donc cherché à pallier cet inconvénient et, pour ce faire, nous avons utilisé l'injection de suspension insoluble du dérivé acétylé de sulfaméthoxypyridazine, qui avait été déjà employée, avec succès, dans le même but, par l'un de nous dans le traitement de la lèpre (3).

Pensant que, pour le traitement du trachome, il y avait intérêt à obtenir, d'emblée, une sulfamidémie élevée, que les suspensions injectables ne permettaient pas, à elles seules, d'obtenir, nous avons associé à cette injection l'administration, par voie orale, de comprimés de sulfaméthoxypyridazine. Cette méthode a été inspirée par les travaux de Languillon et coll. (2) lesquels avaient montré que ce

traitement mixte provoquait une sulfamidémie élevée pendant les 7 premiers jours et valable pendant plus de 20 jours.

Dans un premier temps, nous nous sommes contentés d'espacer les injections, puis, dans un deuxième temps, nous en avons réduit le nombre, au point que nous avons pu en arriver au traitement en un jour, avec les mêmes résultats.

Dans le trachome floride, notamment, les résultats ont été très satisfaisants, parfois même spectaculaires ; la guérison de ce trachome a été constatée le plus souvent dans les 2 à 3 mois qui ont suivi ce traitement et s'est maintenue, sans récidive, pendant tout le temps que nous avons pu suivre ces malades, soit une période allant de 6 à 20 mois après la fin du traitement.

Nous pensons que cette méthode thérapeutique peut très bien convenir à un traitement de masse du trachome.

Summary

Treatment of trachoma by acetyl-sulfamethoxypyridazine associated with oral administration of sulfamethoxypyridazine, with a view to mass treatment.

A satisfactory mass treatment of trachoma with a single treatment in one day (intramuscular injection of acetyl-sulfamethoxypyridazine equivalent to 2 g. 5 sulfamethoxypyridazine associated to 1 g. 50 by oral administration in adults and children above 13 years) has been realized in 24 patients.

In florid trachoma recovery may be obtained within two to three months without relapse, at least during a period of six to twenty months.

Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Charles-Nicolle et du Croissant-Rouge, Tunis, et Chaire de Pathologie Exotique de la Faculté de Médecine, Paris.

Bibliographie

(1) Bierent (P.), Dupoux (R.) et Schneider (J.). — Traitement du trachome par l'acétyl-sulfaméthopyrazine en suspension injectable. Essai en vue du traitement de masse (note préliminaire). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53**, 2, 210-216.

(2) Languillon (J.), Clary (J.) et Picart (P.). — Étude de la sulfamidémie obtenue après administration espacée de sulfaméthopyrazine dans le but de préciser la posologie optimum dans le traitement de la lèpre. *Méd. Trop.*, 1960, **20**, 5, 565-588.

(3) Schneider (J.), Languillon (J.), Clary (J.), Boissan (R.)

et Picart (P.). — Traitement de la lèpre par la sulfaméthopyrazine employée par voie orale et sous forme de suspensions injectables (2e note). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53**, 2, 173-179.

(4) Schneider (J.), Languillon (J.), Clary (J.), Picart (P.) et Boissan (R.). — Traitement de la lèpre par un sulfamide-retard : la sulfaméthopyrazine. *Méd. Trop.*, 1960, **20**, 5, 543-552.

SUR LE ROLE DES RICKETTSIOSES ATYPIQUES OU MÉCONNUES DANS LA PATHOLOGIE CARDIAQUE

(A propos de 54 observations)

Par G. DELANOE (Royat), L. A. MARTIN (Casablanca) et C. CHIAVERINI (*)

Les rickettsioses aiguës, dont la plus connue est le typhus historique, constituent un cadre nosologique bien défini, dont les complications majeures, universellement admises, sont la myocardite et l'artérite.

Mais les rickettsioses aiguës n'épuisent pas le champ de la pathologie rickettsienne. C'est précisément à propos du typhus que Nicolle et Lebailly ont apporté, chez le cobaye, la preuve de l'infection inapparente, de première atteinte, ou de seconde atteinte par réinfection chez des sujets ayant déjà fait un premier typhus. Ramsine, en Sibérie, a montré chez l'homme l'authenticité de typhus inapparents.

Entre les typhus francs, et les typhus inapparents s'étend toute une pathologie atypique, souvent méconnue, que Nicolle avait pressentie, en la baptisant « sous-pathologie » — dont l'importance est d'autant plus grande que l'homme, réservoir de virus, peut être pendant toute sa vie, porteur d'une infection latente. Cette infection inapparente, soit spontanée, c'est-à-dire sans maladie de première invasion, soit exprimant la persistance de l'infection après guérison clinique apparente provoque cet état de prémunition qui a été étudié par de nombreux auteurs tant pour les rickettsioses animales que pour les rickettsioses humaines (4 et 5).

I. — Méthodologie. Matériel d'étude.

C'est dans cette perspective que nous avons abordé l'étude des rickettsioses dans la pathologie cardiaque. Nous avions la triple chance :

— d'être dans un pays d'endémie typhique : le Maroc,

— de disposer d'un service de cardiologie (Centre hospitalier de Casablanca),

(*) Séance du 13 décembre 1961.

— et d'un service de virologie (Institut Pasteur de Casablanca), qui ont coopéré étroitement pendant la durée de cette étude.

Nous avons utilisé, pour le diagnostic d'affections mal déterminées la réaction de Weigl, selon la technique décrite par P. et M. L. Giroud, réaction de micro-agglutination sur lame aux cinq antigènes rickettsiens, ne retenant que les taux égaux ou supérieurs à ceux fixés par Giroud :

— Typhus historique : *R. prowazeki* : 1/320.
— Typhus murin : *R. mooseri* : 1/160.
— Q Fever : *R. burneti* : 1/20.
— F. boutonneuse : *R. conori* : 1/160.
— Néo-rickettsiose : Q 18 : 1/20 (*).

Par ailleurs, l'importance du phénomène d'agglutination a été caractérisée de la manière suivante :

± agglutination faible,
+ agglutination en amas de quelques éléments,
++ agglutination en amas importants,
++++ agglutination en masse.

Contrairement au test de séro-protection, à l'intradermo-réaction à l'antigène rickettsien qui constituent de *véritables cicatrices* sérologiques, la micro-agglutination, surtout lorsqu'on pratique des examens sériés, à taux de positivité croissants, *est révélatrice d'une infection récente, ou actuellement évolutive*, ce qui, joint à sa spécificité, lui confère tout son intérêt.

Nous apportons aujourd'hui un résumé de notre expérience, acquise après avoir testé 100 malades.

Le tableau I permet d'avoir une vue d'ensemble des résultats obtenus.

	Testés	Positifs	Pourcentages
Endocardites	55	26	47,2
Péricardites	14	9	64,2
Infarctus / Angor	14	9	64,2
H. T. A.	8	3	
Myocardites / Cardiomégalies	4	4	
Divers	5	3	
	100	54	54

(*) Antigène préparé à partir de la souche Q 18 isolée par le professeur Giroud d'un cas d'avortement de la brebis. Tous les antigènes utilisés proviennent du Service du professeur Giroud, Chef du Service des Rickettsioses à l'Institut Pasteur de Paris, que nous ne saurions trop remercier de sa grande obligeance.

Très rapidement du reste, l'évidence s'est imposée à nous, que la concomitance d'un résultat positif et d'une cardiopathie ne suffisait pas pour affirmer une « rickettsiose cardiaque ». En fait, tous les degrés de responsabilité de l'infection rickettsienne existent :

a) il peut s'agir d'une *simple association* — que la rickettsiose soit résurgente, ou qu'il s'agisse d'une infection récente et atypique ;

b) il peut s'agir d'une *greffe rickettsienne* authentique, compliquant et aggravant une cardiopathie antécédente ;

c) il peut enfin s'agir d'une *rickettsiose cardiaque* d'emblée, entièrement responsable du tableau clinique ;

d) le chapitre concernant l'infarctus du myocarde mérite toutefois des développements particuliers, concernant le rôle pathogène des rickettsioses.

Nous donnons maintenant un résumé succinct des 54 observations qui constituent la base de ce travail. Les principaux chapitres de la cardiologie seront ainsi passés en revue, suivis chacun par les commentaires qu'ils comportent.

II. — Cardiopathies diverses.

Observation nº 1. — Femme de 30 ans, avec maladie nutritionnelle. Insuffisance cardiaque avec gros cœur, troubles de la repolarisation survenant au cours d'une anémie hypochrome sévère, avec hypoprotidémie, chez une femme géophage, présentant par ailleurs une hépatosplénomégalie, hypertension portale, sans obstacle visible. Découverte dans la rate de *Salmonella abortus bovis* ; cette infection latente est peut-être liée à la géophagie :

23-12-1959 : T. M. supérieur au 1/320,
5-1-1960 : T. M. +++ 1/80,
20-1-1960 : T. M. ++ 1/80.

Il s'agit probablement ici d'une simple résurgence d'une infection ancienne.

Observation nº 2. — Syndrome fébrile, d'une durée d'une semaine, chez un fellah de 20 ans, avec anémie, purpura, inversion acuminée de T à la pointe du cœur. L'évolution permettait d'attribuer à une hypokaliémie franche les troubles de la repolarisation. Les examens en série montrent qu'il y a, parallèlement, une simple *résurgence :*

le 9-1-1960 : T. M. ++ 1/320,
le 18-1-1960 } négative.
le 3-2-1960 }
le 15-2-1960 }

Observation nº 3. — Chez un homme de 60 ans, hépatite ictérigène compliquant une hyposystolie par coronaromyosclérose :

le 30-9-1960 : ++ 1/20 *R. burneti*,
le 14-10-1960 : ++ 1/40 *R. burneti*.

Entre la cardiopathie et la rickettsiose il y a ici simple *association*.

III. — Endocardites avec sérologie positive aux rickettsioses.

A. — *Observations.*

Observation nº 4. — Femme de 30 ans, avec endocardite rhumatismale (I. M.) fortement évolutive. « Rebound » contrastant avec la baisse lente et régulière du taux des anticorps. Phénomène résurgent probable :

23-12-1959 : *R. prowazeki* : supérieur au 1/320,
5-1-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/160,
15-1-1960 : ++ 1/160,
4-2-1960 : + 1/160.

Observation nº 5. — Fille de 14 ans, commissurotomisée. Apparition d'une pneumopathie atypique fébrile à Q Fever, greffée sur un parenchyme pulmonaire œdémateux. Simple association :

le 6-4-1960 : Q Fever : + 1/80,
le 20-4-1960 (après traitement par le chloramphénicol) : négative.

Observation nº 6. — Femme de 35 ans, atteinte de maladie mitrale. Anémie hémolytique infectieuse, d'origine rickettsienne probable. Simple association :

28-6-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/320,
9-7-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/320,
4-8-1960 : négative,
11-8-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/160.

La réponse à *R. mooseri* est interprétée ici comme phénomène de coagglutination de groupe.

Observation nº 7. — Homme de 39 ans, avec aortite spécifique. Hépatonéphrite avec ictère. La notion de contagiosité de l'ictère, un résultat positif le 16-8-1960 à *R. prowazeki* à : +++ 1/320 fournissent les meilleurs arguments en faveur d'une étiologie virale. Simple association.

Observation nº 8. — Homme de 62 ans, porteur d'une insuffisance aortique. Apparition d'un *pneumo-typhus* et d'un *néphro-typhus* — qu'il s'agisse d'un typhus primitif atypique ou d'un typhus de réinfection. Ici aussi, on peut conclure à une simple *association* d'une rickettsiose évolutive (syndrome poumons-reins) chez un malade atteint d'endocardite fixée. Il reste que ce tableau est un avertissement, et que l'hypothèque d'une *greffe* rickettsienne ultérieure pèse sur ce malade :

le 24-9 : T. H. : +++ 1/320 ; T. M. : +++ 1/320,
le 7-10 : T. H. : +++ 1/320,
le 30-10 : T. H. : ++ 1/160.

Observation nº 9. — Garçon de 14 ans, porteur d'une endocardite mitrale évolutive. Apparition d'une pneumopathie atypique fébrile à

Q Fever greffée sur un parenchyme pulmonaire œdémateux (observation V) simple association :

le 26-4-1960 : Q Fever : + 1/40,
le 17-5 (après traitement par le chloramphénicol) : négative.

Observation nº 10. — Jeune fille de 18 ans, porteuse d'une endocardite rhumatismale mitro-aortique, dont l'évolution fut facilement contrôlée par les corticoïdes :

le 22-7-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/320,
le 16-8-1960 : négative.

L'existence d'anticorps pour le typhus murin, disparaissant au second examen, témoigne ici d'un processus de *résurgence*, sans rapport avec la cardiopathie.

Observation nº 11. — Maladie de Bouillaud avec R. A. A. et polyvalvulite, chez une femme de 60 ans :

25-6-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/320,
15-7-1960 : négative,
30-7-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/160,
6-8-1960 : *R. mooseri* : ++ 1/160.

L'irrégularité du taux des anticorps évoque fortement un *processus résurgent.*

Observation nº 12. — Homme de 25 ans, porteur d'une endocardite mitro-aortique, en poussée d'évolutivité rhumatismale aiguë :

le 2-8-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
le 18-8-1960 : négative.

Processus résurgent probable.

Observation nº 13. — Garçon de 12 ans. Endocardite mitrale évolutive, avec hématuries microscopiques, élévation du taux des antistreptolysines, sans greffe maligne :

le 12-7-1960 : *R. conori* : + 1/160,
le 24-9-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/160,
R. mooseri : ++ 1/320.

Association d'une infection rickettsienne inapparente, avec tests positifs à plus de deux mois d'intervalle. L'agent en cause est sans doute *R. mooseri* : le premier résultat s'explique probablement par la parenté antigénique, soulignée par Giroud, entre *R. mooseri* et *R. conori.*

Observation nº 14. — Un malade, porteur d'une sigmoïdite aortique, et d'une tuberculose pulmonaire, entre dans le service pour y mourir au 7e jour.
R. prowazeki : +++ 1/320.
On ne peut tirer ici aucune conclusion.

Observation nº 15. — Garçon de 15 ans. Canal artériel. Fièvre typhoïde :

8-7-1960 (au cours de la tyhpoïde) : *R. mooseri* : ++++ 1/320,
28-7-1960 : *R. mooseri* : + 1/160,
2-8-1960 : négative.

Le malade a été traité par le chloramphénicol. Deux hypothèses, également vraisemblables : typhoïde associée à un typhus murin. Processus résurgent au cours d'une typhoïde. Dans les deux cas, il s'agit d'une simple *association* avec une cardiopathie congénitale.

Observation nº 16. — Pneumotyphus avec image arrondie, comme tracée au compas, chez un sujet de 40 ans porteur d'une sigmoïdite aortique avec sténose et insuffisance. Signes biologiques de malignité. Guérison en deux mois par l'association chloramphénicol-terramycine-delta cortisone. *Greffe rickettsienne incipiente*, secondaire à un pneumotyphus, et guérie par l'antibiothérapie :

18-7-1960 : négative,
2-8-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
18-8-1960 : négative.

Observation nº 17. — Femme de 35 ans. Endocardite mitrale maligne sévère :

7-1-1960 : T. H. : supérieur au 1/320,
T. M. : ++++ 1/160,
13-1-1960 : T. H. : supérieur au 1/320,
T. M. : + 1/80.

Début du traitement par les antibiotiques :

25-1-1960 : T. H. : ++++ 1/320,
T. M. : + 1/80,
9-2-1960 : T. H. : + 1/160,
T. M. : + 1/160.

Greffe rickettsienne (R. prowazeki) sur endocardite rhumatismale antécédente.

Observation nº 18. — Femme de 25 ans. Endocardite mitro-aortique subaiguë, maligne, mortelle, abactériémique, réagissant à l'antigène de la Q Fever (1/40), comme du reste 3 personnes sur 7 vivant dans la même baraque. L'infection rickettsienne est ici patente, constituant *une greffe* sur une endocardite rhumatismale.

Observation nº 19. — Femme de 20 ans. Endocardite mitro-aortique maligne incipiente :

8-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
30-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320.

Greffe rickettsienne.

Observation nº 20. — Garçon de 8 ans. Canal artériel. Anémie. Polynucléose. Accélération de la V. S. Hypergammaglobulinémie. Urée 0,41.
R. mooseri : ++ 1/160.
Endartérite maligne ; latence clinique remarquable. *Greffe rickettsienne probable.*

Observation nº 21. — Femme de 28 ans, avec insuffisance aortique. Épisode infectieux fébrile, coïncidant avec l'apparition d'anticorps spéci-

fiques de *R. mooseri* à un taux élevé, disparaissant sous l'effet des antibiotiques :

15-7-1960 : négative,
24-8-60 : *R. mooseri* : + 1/320,
27-8-1960 : *R. mooseri* : + 1/320,
12-9-1960 : négative.

L'accélération de la V. S., l'apparition d'une hématurie microscopique permettent de conclure :

1° A un primo-typhus murin, à forme fébrile,
2° Avec *greffe rickettsienne* débutante sur sigmoïdite aortique antécédente.

Observation n° 22. — Endocardite aortique maligne lente chez un homme de 24 ans en contact avec des rats :

le 8-7-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/320,
le 19-7-1960 : *R. mooseri* : + 1/160.

Greffe rickettsienne.

Observation n° 23. — Chez un homme de 21 ans, manœuvre au Marché de gros, dans un local infesté de rats, endocardite maligne mitrale :

3-6-1960 : *R. mooseri* : supérieur ++++ 1/320,
22-6-1960 : *R. mooseri* : ++++ 1/160,
8-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320.

Greffe rickettsienne. Polyrickettsiose probable.

Observation n° 24. — Chez une femme de 30 ans, sigmoïdite aortique avec sténose et insuffisance, insuffisance rénale grave :

30-7-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
16-8-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320.

Greffe rickettsienne probable.

Observation n° 25. — Chez un homme de 26 ans, sigmoïdite aortique, avec sténose et insuffisance maligne mortelle :

13-6-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
22-6-1960 : *R. mooseri* : ++++ 1/320,
28-6-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
R. mooseri : ++ 1/320,
4-7-1960 : *R. mooseri* : ++ 1/640 (négativité pour 1/1.280).

Greffe rickettsienne. Polyrickettsiose probable.

Observation n° 26. — Homme de 26 ans. Polyvalvulite maligne mortelle (sigmoïdite aortique avec sténose et insuffisance + insuffisance mitrale) caractérisée par :

1° L'apparition tardive (une semaine avant la mort) d'anticorps spécifiques d'une néo-rickettsiose (souche Q 18, après deux examens négatifs :

22-8-1960 : négative,
27-8-1961 : négative,
24-9-1960 : néo-rickettsiose Q 18 : ++ 1/20,
R. prowazeki : + 1/160 (inférieur au taux exigible).

2° La mort par insuffisance cardiaque irréductible, en dépit du contrôle de l'infection, attesté par la normalisation de la V. S.
Greffe rickettsienne.

Observation n° 27. — Endocardite mitrale maligne, avec asystolie, chez une femme âgée de 40 ans. Apparition d'anticorps spécifique de la Q Fever au 3e examen, plus de 10 semaines après l'admission :

30-8-1960 : négative,
23-10-1960 : négative,
25-11-1960 : Q Fever : +++ 1/20.

Greffe rickettsienne.

Observation n° 28. — Endocardite aortique maligne lente, avec sérologie spécifique négative, chez un sujet de 60 ans, ayant subi 12 ans auparavant une amputation de jambe pour gangrène, et de nombreuses interventions abdominales de nature imprécise :

3-5-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/160,
18-6-1960 : *R. mooseri* : +++ 1/160,
25-6-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
12-7-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
6-8-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320.

Il s'agit probablement d'une polyrickettsiose très ancienne, *responsable de l'entièreté du tableau clinique*, avec artérite des membres inférieurs, puis mésentérique et sigmoïdite aortique enfin.

Observation n° 29. — Homme de 36 ans. Insuffisance aortique maligne, d'évolution irréversible et d'une seule tenue, en 4 mois, vers la mort. En dépit d'une sérologie spécifique faiblement positive, le diagnostic le plus probable est celui d'une *rickettsiose à forme aortique d'emblée* :

23-12-1959 : *R. mooseri* : ++++ supérieur au 1/320.

B. — *Commentaires.*

1° Les endocardites malignes abactériémiques — dont les endocardites rickettsiennes fournissent un excellent exemple — représentent 89,7 0/0 des cas d'endocardites malignes recueillies dans le service au détriment des formes à hémoculture positive. Ainsi se trouve confirmé le *rôle du terrain*, invoqué par Trias de Bes, et présenté par nos malades, indigents, dénutris, et souvent cachectiques.

On retrouve ainsi une notion ancienne, mais qui conserve toute sa valeur : celle du rôle étiologique joué par la misère, dans l'apparition du typhus.

2° Du point de vue clinique, les 26 observations que nous rapportons illustrent bien l'importance variable que l'on doit attribuer à une sérologie positive, chez un malade porteur d'une cardiopathie :

— 13 fois, il s'agit d'une simple *association*, que la rickettsiose soit résurgente, ou le fait d'une infection récente ;

— 10 fois, d'une *greffe* ;

— 2 fois la rickettsiose cardiaque semble être *primitive* ;

— 1 fois, il n'a pas été possible de formuler un jugement. La difficulté est souvent grande, de discerner l'association simple de la greffe débutante. Elle s'explique par la fréquence des formes incipientes, cliniquement latentes, véritables formes « clandestines » démasquées par le bilan biologique. Elles sont souvent consécutives à un typhus fruste atypique (pneumo-typhus, obs. n° 15 ; typhus à forme fébrile, obs. n° 20).

3° Du point de vue anatomique, sur 12 cas, où la rickettsiose joue un rôle pathogène sûr, 10 fois une aortite est en cause, dont 7 cas ne comportent pas d'autre atteinte valvulaire. Cinq fois, il s'agit d'une sigmoïdite aortique, avec sténose et insuffisance.

4° Du point de vue biologique, nous avons noté :

— l'intensité du syndrome plasmatique, avec hypergamma globulinémie parfois massive ;

– la constance et la gravité particulière du syndrome rénal.

5° Du point de vue diagnostique, enfin, les observations n° 26 et n° 27 illustrent bien la nécessité de *répéter les examens* devant un tableau clinique évocateur d'une rickettsiose.

6° La sévérité du pronostic est celle des endocardites malignes abactériémiques. On relève quatre morts, constatés dans le service, pour 12 endocardites rickettsiennes.

La mort est souvent le fait d'une insuffisance cardiaque irréductible, d'une « asystolie inflammatoire » (Broustet). Certaines observations (n° 25) légitiment la conception d'un processus immuno-allergique auto-entretenu voisine de celle de Doumer et Lorriaux.

IV. — Cardiomégalies, avec réactions d'agglutination positives aux antigènes rickettsiens.

L'atteinte myocardique réalise, du reste, parfois, des formes isolées, qui rendent compte de certaines insuffisances cardiaques en apparence primitives.

Observation n° 30. — Chez une femme de 40 ans, anémie hypochrome avec leucopénie et splénomégalie, ayant entraîné l'apparition d'une cardiomégalie persistante :

25-5-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
4-6-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
21-6-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320.

L'infection rickettsienne latente explique sans doute le tableau clinique ; mais la rickettsiose joue ici, dans l'apparition du gros cœur, un rôle pathogène, indirect, par le biais de l'anémie, et donc aux confins du chapitre des associations.

Observation nº 31. — Enfant de 10 ans. Insuffisance cardiaque globale, en apparence primitive, avec hypertrophie bi-ventriculaire, bas voltage, bloc intra-ventriculaire droit complet. La découverte d'une micro-agglutination positive (++++ 1/320 *R. prowazeki*) en l'absence de toute autre étiologie, prend, à cet âge, une grande valeur, et fait poser avec probabilité le diagnostic de rickettsiose à forme myocardique.

Observation nº 32. — Militaire musulman de 36 ans. Adulte robuste, sans signes infectieux, atteint d'une insuffisance myocardique apparemment primitive et sévère, marquée par la rapidité de l'évolution, qui devait aboutir à la mort en 3 mois. Cardiomégalie globale, bloc de branche droit complet. Il s'agissait d'une *myocardite interstitielle subaiguë* avec notamment infiltrats de cellules rondes périvasculaires. La positivité de la réaction (*R. prowazeki* : ++++ 1/320) prend, ici, en raison du contexte clinique et anatomique, une grande valeur.

Observation nº 33. — Chez un homme de 54 ans, insuffisance cardiaque, constituée en 8 mois, et rapidement guérie par le repos et les diurétiques non mercuriels. Sans exclure une participation coronarienne, l'évolution cyclique de l'affection étaye fortement l'hypothèse d'une *myocardite aiguë* dont la nature rickettsienne est ici prouvée par la hausse du taux des anticorps, à plus d'un mois d'intervalle :

8-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/160 (inférieur au taux exigible),
11-8-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/160.

V. — Péricardites.

Observation nº 34. — Tableau de constriction cardiaque liquidienne, sans signes fonctionnels douloureux, chez un homme de 65 ans. Liquide séro-hémorragique, prenant en masse dans le tube :

5-1-1960 : *R. prowazeki* : supérieur au 1/320,
12-1-1960 : *R. prowazeki* : supérieur au 1/320.

Début du traitement par l'auréomycine :

25-1-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
5-2-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320.

Évolution vers la guérison. Diagnostic : péricardite à *R. prowazeki*.

Observation nº 35. — Chez un homme de 60 ans, en insuffisance cardiaque avec gros cœur, sans signes cliniques infectieux, sans douleurs, une polynucléose intense, et un très discret décalage de S-T amènent à découvrir une péricardite séro-fibrineuse, à liquide riche en albumine et formule lymphocytaire :

30-9-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/80,
R. mooseri : +++ 1/160,
10-10-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/320,

25-10-1960 : *R. prowazeki* : + 1/160,
R. mooseri : ++++ 1/320.

L'étiologie rickettsienne (*R. mooseri*) est confirmée par l'atteinte polyviscérale concomitante, rénale et hépatique notamment.

Observation nº 36. — *Myocardo-péricardite rickettsienne.* Chez une femme de 40 ans, rickettsiose mortelle avec myocardo-péricardite :

24-9-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/320,
7-10-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
R. mooseri : ++ 1/320.

Observation remarquable à plusieurs égards :

— discrétion des signes infectieux et fonctionnels douloureux ;
— l'atteinte polyviscérale, qui est la marque des viroses : pneumopathie atypique, pleurésie, myocardite, péricardite, néphrite, hépatite ;
— le contraste entre l'amélioration de la courbe de la V. S. et des signes cardiaques, et l'aggravation foudroyante de l'atteinte hépatique et surtout rénale, qui devait aboutir à la mort, inhabituelle dans les péricardites à virus, classiquement qualifiées de bénignes.

Observation nº 37. — Malade de 50 ans, hypertendue, entrée dans un banal tableau de grippe (fièvre, toux, dyspnée). Il s'agissait en fait d'un typhus atypique, qui s'est compliqué d'une péricardite, d'une pneumopathie et d'une glomérulo-néphrite :

39-9-1960 : *R. prowazeki* : + 1/80,
7-10-1960 : *R. prowazeki* : + 1/160,
17-10-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/160,
31-10-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320.
6-11-1960 : *R. prowazeki* : + 1/320.

On enregistre une lente mais nette progression du taux des anticorps, suivie de l'amorce d'une descente. Un taux franchement pathologique n'a été trouvé qu'au 4e examen, et 5 semaines après l'admission dans le service.

Observation nº 38. — Chez un garçon de 17 ans, pleuro-péricardite récidivante rickettsienne avec atteinte myocardique, hépatique et rénale :

14-10 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
négative pour les autres souches,
3-11 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
R. burneti : ++ 1/80,
11-11 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
R. burneti : ++ 1/80.

R. burneti est l'agent causal. Parallèlement, résurgence d'une infection ancienne à *R. prowazeki.*

Observation nº 39. — Chez une femme de 20 ans, au terme d'une grossesse, pneumopathie à *R. prowazeki*, avec image ovalaire, dense, homogène. Signes cliniques (algies précordiales), radiologiques, électriques, d'une péricardite avec épanchement :

14-5-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/640,
14-6-1960 (après un mois de traitement au chloramphénicol) : négative.

Observation nº 40. — Péricardite aiguë chez une tuberculeuse ancienne :

4-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
13-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
16-7-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/160.

Chez une femme de 30 ans, porteuse de 3 spélonques anciennes, non bacillifères, péricardite aiguë avec épanchement, algies précordiales importantes. Le caractère résolutif en moins de deux mois des signes cliniques et électriques, l'évolution récidivante de l'affection, imposent ici le diagnostic de péricardite rickettsienne, survenue chez une ancienne tuberculeuse.

Observation nº 41. — Jeune fille de 18 ans. Péricardite aiguë fébrile, sans algies précordiales, avec épanchement séro-hémorragique, forte polynucléose sanguine, cuti-réaction négative, dont l'étiologie rickettsienne était confirmée par une micro-agglutination très fortement positive (*R. prowazeki* + 1/1.280). En fait, il s'agissait d'une association morbide authentique, la rickettsiose jouant ici un rôle pathogène évident — mais l'évolution en moins de 4 semaines vers la mort était imputable à une tuberculose péricardique méconnue (liquide tuberculisant le cobaye).

Observation nº 42. — Chez une femme de 20 ans, péricardite purulente mortelle, avec constriction aiguë du cœur. La très forte polynucléose sanguine, les caractères du pus — stérile, brun chocolat — la réaction scissurale de la base droite évoquent une amibiase :

21-6-1960 : *R. mooseri* : ++++ 1/160,
25-6-1960 : négative.

La disparition rapide des anticorps fait penser à l'*association d'un processus résurgent.*

Commentaires.

1) La péricardite aiguë dite bénigne est encore souvent appelée cryptogénétique. Cependant, il ne nous semble pas que l'enquête étiologique soit toujours vaine.

Sur 14 péricardites aiguës testées, 9 réagissent aux antigènes rickettsiens, une au virus grippal Sing A. En définitive, 10 cas sur 14 — soit dans 71,4 0/0 des cas — relevaient de la virologie. Mais on doit se garder de conclure trop rapidement, devant une sérologie positive, à une péricardite rickettsienne. Il peut en effet s'agir, soit d'un processus résurgent (obs. nº 42), soit d'une association authentique avec une tuberculose aiguë (obs. nº 41).

Devant toute péricardite aiguë avec épanchement, mettre en œuvre immédiatement un traitement antituberculeux demeure donc une règle qui doit être considérée comme impérative.

2) La brutalité du début, au moins en ce qui concerne la péricardite rickettsienne, est loin d'être la règle, puisque nous n'avons noté d'algies précordiales que dans 2 cas sur 8 où la rickettsiose jouait un rôle pathogène.

Ce qui frappe, au contraire, c'est la très grande torpidité de l'affection, qui peut être masquée par un tableau banal d'insuffisance cardiaque ou de grippe. Ce sera parfois l'auscultation, plus souvent de discrètes modifications de l'électrocardiogramme qui, devant un gros cœur, feront penser à la péricardite, et amèneront à faire la *ponction du péricarde*, geste trop inhabituel, et souvent révélateur.

3) La notion de bénignité, classiquement attachée à la péricardite aiguë « cryptogénétique », enfin, doit être accueillie avec prudence. En fait, une péricardite aiguë n'est, souvent, que l'épisode le plus bruyant d'une *infection virale généralisée*. Nos observations sont riches en atteintes myocardiques, pneumoniques, hépatiques, néphritiques. Mais celles-ci sont souvent latentes, et doivent être recherchées systématiquement. Leur découverte constitue un argument de forte présomption en faveur d'une péricardite virale, et confère toute sa valeur à une sérologie positive.

VI. — Hypertension artérielle.

Observation nº 43. — Femme de 40 ans, avec hypertension artérielle systolo-diastolique sévère, insuffisance cardiaque et rénale :

25-1-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/160,
R. mooseri : ++ 1/160,
9-2-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/80.

Résurgence à *R. mooseri*. Simple association.

Observation nº 44. — Hypertension artérielle variable, avec signes d'ischémie myocardique gauche labile, chez un homme de 30 ans, douanier de profession, dont la surveillance s'exerce au voisinage d'entrepôts où les rats pullulent.

13-7-1960 : *R. mooseri* : ++++ 1/320,
11-8-1960 : négative.

Il s'agit d'une simple résurgence, sans lien avec la maladie hypertensive.

Observation nº 45. — *Néphro-typhus* chez une femme de 30 ans, néphrite hypertensive et azotémie (4 g. 20) avec insuffisance cardiaque. La nature rickettsienne de l'affection est confirmée par une positivité remarquable pour le typhus historique :

R. prowazeki : + 1/2 560.

VII. — Maladies coronariennes.

Nous présentons une observation d'angine de poitrine, et 8 observations d'infarctus du myocarde.

Observation nº 46. — Homme de 60 ans présentant depuis plusieurs années des douleurs angineuses dont l'organicité est attestée par une

ischémie myocardique de pointe. Malade hypocholestérolémique (1 g. 45) — Kunkel 38,2 — hypertendu, et chez lequel la température, la V. S. et le taux d'anticorps plaident en faveur d'une infection rickettsienne actuellement évolutive :

22-6-1960 : *R. mooseri* : ++++ 1/160,
R. prowazeki : + 1/80,
8-7-1960 : *R. conori* : ++ 1/320.

Le passage de *R. mooseri* à *R. conori* s'explique sans doute par la parenté antigénique des souches (Giroud).

Observation nº 47. — Insuffisance cardiaque globale chez une femme de 60 ans, ayant fait deux infarctus, et porteuse d'un anévrysme du bord gauche. Cholestérol : 3 g., Kunkel-Phénol : 80.

19-7-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
16-8-1960 : négative.

Observation nº 48. — Infarctus du myocarde étendu, survenant chez un homme de 59 ans, ayant fait un typhus à l'âge de 10 ans. Excellent état général. Cholestérol : 1 g. 50, Kunkel-Phénol : 20. Évolution marquée par une accélération anormalement persistante de la sédimentation sanguine :

7-1-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/320,
R. mooseri : + 1/80,
13-1-1960 : *R. prowazeki* : + 1/160,
25-1-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/80,
R. mooseri : ++++ 1/40.

Résurgence d'une rickettsiose quiescente depuis l'enfance.

Observation nº 49. — Femme de 65 ans, en insuffisance cardiaque, porteuse d'un infarctus du myocarde étendu ancien, avec anévrysme de la pointe. Cholestérol : 2 g. Kunkel : 23º :

4-7-1960 : *R. prowazeki* : +++ 1/320,
13-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
R. mooseri : ++++ 1/320.

Observation nº 50. — Homme de 70 ans, en asystolie. Infarctus du myocarde antérieur étendu récent. Mort 5 jours après l'admission. Kunkel-Phénol : 22º. Taux de prothrombine : 36 o/o. *R. prowazeki* : + 1/320.

Observation nº 51. — Homme de 59 ans, en insuffisance cardiaque. Bloc de branche gauche complet, onde Q à 3 cent. de sec. en aVL. Malade cachectique. Cholestérol : 2,05. Kunkel : 10º. *R. prowazeki* : +++ + 1/320.

Observation nº 52. — Homme de 38 ans. Infarctus du myocarde cliniquement latent. Découverte d'un examen systématique à l'électrocardiogramme : onde Q pathologique en DI, VL, ischémie-lésion en V2, V3, V4. Cholestérolémie : 2,20. Kunkel : 36. Thromboélastogramme : hypocoagulabilité franche ($r + k = 60$ mm.).

8-6-1906 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
R. mooseri : +++ 1/320,
25-6-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320.

Le problème du rôle étiologique de la rickettsiose se pose ici avec netteté.

Observation nº 53. — Fellah âgé de 40 ans. Cachexie. Tabagisme. amputé le 14 décembre 1959 pour gangrène par artérite. L'E. C. G. montre une onde QS en V2, V4. Cholestérol : 1,20. Kunkel : 11. Le malade meurt le 5 janvier 1960.

31-12-1959 : *R. prowazeki* : ++++ 1/160,
R. mooseri : + 1/80,
R. conori : ++ 1/320.

Observation nº 54. — Homme de 27 ans, venu consulter pour syndrome douloureux atypique. Le tracé E. C. G. est celui d'un infarctus postéro-latéral ancien (Wood, Wolferth et Bellet), par oblitération probable de la circonflexe gauche, variété longue. Thromboélastogramme : pas d'hypercoagulabilité. Cholestérol : 2,68. Lipidogramme : sensiblement normal :

23-7-1960 : *R. prowazeki* : ++++ 1/320,
9-8-1960 : *R. prowazeki* : ++ 1/640.

Commentaires.

Parce que l'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde constituent, en dehors d'une valvulopathie ou d'une hypertension artérielle sévère, la manifestation clinique de l'athérosclérose la plus fidèle, les observations que nous présentons appellent quelques commentaires concernant l'étiopathogénie de cette affection.

1) Pour s'en tenir à cette courte série, la cholestérolémie moyenne s'établit à 2 g. et le Kunkel-Phénol à 29°6. Sur une série de 959 cardiaques observés dans le même service, du 1er janvier 1957 au 1er mars 1960, 29 cas d'infarctus se prêtant à une étude biologique précise avaient une cholestérolémie moyenne de 1 g. 62.

En revanche, les statistiques de Gobin, de Casablanca provenant d'une clientèle privée, font état de taux infiniment plus élevés. Ainsi s'opposent, en fait, en fonction du recrutement social, deux lots de coronariens :

a) Les populations à haut niveau de vie, à rythme de vie moderne, à forte cholestérolémie.

b) Les populations vivant en économie traditionnelle, à rythme de vie coutumier, ou récemment urbanisées en « bidonvilles », accueillies en milieu hospitalier, et dont les critères nutritionnels sont les suivants :

— déficit global de calories,

— baisse de consommation des graisses, et notamment des graisses animales — avec son corollaire : cholestérolémie normale, voire abaissée,

— carence en protéines, animales notamment,

— excès du pourcentage des calories provenant de la consommation des hydrates de carbone.

Le mécanisme physiopathologique de l'athérosclérose coronarienne, découverte au sein de ces populations, ne saurait s'identifier à celui qu'on invoque désormais en Europe. De nombreux autres facteurs interviennent probablement. Et sans doute des agressions infectieuses, au premier rang desquelles il faut placer les rickettsioses.

2) *Rôle des rickettsioses dans l'étiopathogénie de l'infarctus.* — Un certain nombre de faits plaident en faveur d'une étiopathogénie rickettsienne, au moins dans certains pays d'endémie typhique.

a) Le tropisme vasculaire des rickettsioses est aujourd'hui universellement admis :

— l'artérite aiguë est la complication la plus fréquente du typhus historique franc ;

— l'artérite dite juvénile est probablement rickettsienne.

b) Ratschow et l'école allemande démontrent à l'aide de documents anatomo-pathologiques la participation d'un *processus allergique* dans la constitution de lésions d'athérosclérose avérée.

c) Et Morgan, de son côté, insiste sur l'*importance des hémorragies intramurales* dans la constitution d'une plaque d'athérome.

d) Or, F. Roger et A. Roger ont apporté des preuves expérimentales du rôle de l'allergie déclenchée par ou au cours des rickettsioses (auto- ou hétéroallergie). *Allergie qui peut prendre l'aspect du phénomène de Shwartzman-Sanarelli.*

On conçoit alors que les rickettsioses, maladies à tropisme artériel, récidivantes, émaillées de réinfections et de résurgences, puissent, en lésant l'endothélium vasculaire, favoriser l'apparition, à lointaine échéance — l'homme étant le réservoir de virus — d'un conflit humoral du type immuno-allergique, et déclencher au niveau des vasa-vasorum un phénomène de Shwartzman-Sanarelli caractérisé par des raptus hémorragiques. Cette agression infectieuse, par les lésions préalables qu'elle constitue, ferait ainsi le lit de l'athérosclérose. Le déséquilibre nutritionnel protido-glucidique et le typhus, qui caractérisent trop souvent la pathologie des pays sous-développés, pourraient, en potentialisant leurs actions, rendre compte de la majorité des cas de thromboses coronariennes observées dans ces populations.

On ne saurait désormais négliger, devant un infarctus du myocarde, la découverte de séro-agglutinations souvent fortement positives, parfois même de taux croissants, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune et *a fortiori* en l'absence de troubles du métabolisme des lipides.

Remarques critiques et conclusion

Nous ne nous dissimulons pas les lacunes que présente ce travail :

1) A une exception près, il nous a été impossible d'avoir un contrôle anatomique des cas décédés dans le service.

2) Nous n'avons pas pu apporter la preuve absolue de l'infection rickettsienne, par l'isolement des souches en cause. Nous avons cependant procédé à 8 tentatives :

3 fois à partir du sang circulant,
3 fois à partir de liquide péricardique,
2 fois à partir du suc splénique.

3) Surtout, nous n'avons pas d'étude valable portant sur la fréquence de l'infection rickettsienne au sein de la population où sont recrutés nos malades.

Defrance, dans son travail déjà cité, fait au même Centre hospitalier, et avec la collaboration du même Laboratoire de virologie, a pu faire tester 26 malades — témoins non artéritiques. Il obtient un pourcentage de :

Cas positifs : 7,6 0/0.
Cas douteux : 30,7 0/0.
Cas négatifs : 61,5 0/0.

Alors que dans 42 cas de thromboangéites chroniques les résultats sont les suivants :

Cas positifs : 85,7 0/0.
Cas douteux : 11,4 0/0.
Cas négatifs : 2,8 0/0.

Nous nous sommes efforcés, on l'a vu, de tourner la difficulté par une confrontation attentive des résultats sérologiques et de l'évolution clinique de la cardiopathie, laissant ainsi une large part, notamment dans les endocardites, à une simple association.

Ces réserves faites, d'autres travaux, comme ceux concernant les péricardites de l'animal à *R. ruminantium*, certaines observations privilégiées (Evans, Robson et Schimmin, Costa et coll.), ne permettent plus de conserver de doutes sur la réalité des rickettsioses à détermination purement cardiovasculaire.

D'une manière générale, on devra soupçonner une rickettsiose cardiaque devant tout syndrome caractérisé par la sévérité de son évolution, le caractère déroutant de sa séméiologie, ou de ses facteurs étiologiques.

Ce dernier point est particulièrement vrai des infarctus du myo-

carde observés en pays sous-développés, où un mécanisme physiopathologique, différent de celui d'Europe, doit être invoqué. Nous souhaitons que ce problème retienne l'attention, et provoque des recherches nouvelles.

Summary

The role of atypical or unrecognized rickettsiosis in heart pathology. Report of 54 observations.

The relationships between cardiopathic conditions and rickettsiosis have been studied in 100 patients of a Cardiology Department at Casablanca, by means of the slide-microagglutination of five rickettsial antigens. In 100 cases of endocarditis, infarctus, high blood pressure, cardiomegaly and various manifestations, positive results have been observed in 54 o/o of the patients. The concomitance of a positive result and a cardiopathy is naturally not sufficient to diagnosticate a cardiac rickettsiosis in a country where rickettsial infections are frequent. However, the findings suggest a possible relationship between cardiopathic conditions and rickettsiosis.

Bibliographie

On trouvera une bibliographie complète dans les travaux qui ont servi de base à ce mémoire :

(1) Chiaverini. — Rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque (A propos de 41 observations à sérologie positive aux antigènes rickettsiens). *Thèse Paris*, décembre 1961.

(2) Delanoe (G.). — Rickettsioses et affections cardiovasculaires (A propos de 13 observations dont 12 cardiopathies). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53**, 216-241.

(3) Delanoe (G.). — Un cas de péricardite aiguë tuberculeuse avec sérologie fortement positive à *R. prowazeki*. *Arch. Mal. Cœur et des Vaisseaux*, juin 1961, n° 6, 54e année, 701-703.

(4) Parrot (G.). — Le problème de l'immunité dans les Rickettsioses (Immunité ou Prémunition ?). *Thèse Méd. Alger*, 1957.

(5) Parrot (L.) et (G.). — Sur la prémunition dans les Rickettsioses. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1949, **27**, 257.

Discussion.

P. Giroud. — Ces auteurs ont rapporté des observations sérologiques faites au cours de diverses cardiopathies observées au Maroc. Toutes les réactions sérologiques ont été faites avec mon test de micro-agglutination des rickettsies, mais le taux indicatif seul a été précisé.

Ces réactions ont des limites, nous les avions déjà exposées, leur étude critique complète a été faite dans la thèse de M. Debever, de Nancy, qui doit paraître dans *La Biologie médicale.*

D'autre part, les auteurs signalent n'avoir pu isoler de souches, malheureusement les techniques utilisées n'ont pas été précisées.

INTERFÉRENCE BACTÉRIENNE HOMOLOGUE CHEZ *PASTEURELLA TULARENSIS*

Par Eugène SKRODZKI (*)

Les actions réciproques qu'exercent entre eux certains agents des maladies infectieuses, virales ou bactériennes, sont susceptibles de provoquer dans l'organisme un phénomène d'interférence qui intéresse les problèmes de l'infection et de la résistance. Ce phénomène modifiant l'évolution d'une infection a déjà fait l'objet de nombreux travaux à l'occasion d'infections mixtes expérimentales par les espèces suivantes : *Listeria monocytogenes* et *Brucella abortus* (14), *B. suis* et *Coxiella burneti* (10), *B. abortus* et *Mycobacterium tuberculosis* (12), *M. tuberculosis* BCG et *Staphylococcus* (4). *B. suis* et *Bacillus anthracis*, *Pasteurella pestis* et *B. suis*, *M. tuberculosis* et *B. suis* (8). Dans ces expériences, il s'agissait d'interférence hétérologue. Mais il était possible d'envisager un processus analogue au sein d'une même espèce microbienne par un choix approprié de souches appartenant à cette espèce et se différenciant par la qualité de leur virulence ; dans cette éventualité, on aurait affaire à une interférence homologue. C'est ce qui a été réalisé avec *P. pestis* (7, 13). Ce phénomène se révèle au mieux au cours d'expériences dont le résultat se marque dans la mort rapide ou la survie d'animaux infectés selon que l'interférence est ou n'est pas intervenue. Il est donc indispensable de disposer dans l'espèce en question d'une souche virulente et d'une autre avirulente. A ce point de vue, il nous est apparu que *P. tularensis* répondait bien aux exigences requises pour la conduite de ces investigations.

Matériel et technique

Trois souches de *P. tularensis* de notre collection ont été utilisées : « ZG », « 118 » et « S ». La DM 100/100 de « ZG » était de 1-100 germes. La souche « 118 » s'est montrée la plus avirulente car la souris en supportait sans dommage une dose de 1 milliard. La souche « S »

(*) Séance du 13 décembre 1961.

avait une virulence très faible. Ces souches étaient conservées après lyophilisation à 4° C et ensemencées dans le milieu de McCoy et Chapin, le titrage de la virulence étant pratiqué sur des cultures de 48 heures à 37°.

Les germes étaient mis en suspension en eau salée physiologique et leur numération déterminée par comparaison néphélométrique avec une suspension connue de *Salmonella typhi*, en multipliant par 10 le nombre donné avec la suspension de même densité optique, compte tenu de la dimension 10 fois plus faible de la cellule de *P. tularensis* (6). Le contrôle de la virulence et son titre ont été effectués sur des souris blanches de 15-20 g. et ont été marqués par une grande précision (tableau I).

Tableau I

Résultats de l'infection de souris blanches par l'inoculation sous-cutanée, à la dose 0 ml. 1 de suspensions virulentes de P. tularensis.

Suspensions expérimentées			Nombre de souris	Mort	Survie
Eau salée physiolog. en cm³	+	Nombre de germes			
2	+	2.000	20	20	0
2	+	200	20	20	0
3	+	30	30	29	1
1	+	1	10	1	9

Les suspensions mixtes étaient composées de 100 germes virulents et de 1 milliard de germes avirulents soigneusement préparés sous le volume de 2 cm³. Les souris reçurent par voie sous-cutanée 0 cm³ 2 de ce mélange, soit 10 cellules virulentes et 100 millions d'avirulentes. Furent infectés en même temps pour contrôle des groupes de souris recevant soit 10 germes virulents, soit 100 millions d'avirulents. Tous les animaux furent soumis à une observation de 20 jours. La tularémie fut confirmée après autopsie, et examens bactériologiques des viscères.

Résultats

Sur ces données, les expériences ont porté sur 705 souris et sont consignées dans le tableau II. On y voit qu'après l'inoculation d'une suspension mixte composée de 10 germes virulents et de 10^8 aviru-

Tableau II

Résultats d'inoculations à la souris de suspensions virulentes, avirulentes et mixtes de Pasteurella tularensis.

	Suspensions de *P. tularensis*					
					mixtes	
N° d'ordre des expériences	virulentes dose 10 germes		avirulentes ou de faible virulence 10^8 germes		virulentes dose 10 germes +	avirulentes ou de faible virulence 10^8 germes
	Nombre de souris	Mort	Nombre de souris	Mort	Nombre de souris	Mort
1	10	10	10	0	10	1
2	10	10	10	2	10	1
3	10	7	10	5	10	5
4	10	6	10	2	10	6
5	10	10	10	2	10	2
6	10	10	10	4	10	9
7	10	10	10	0	10	10
8	20	19	20	0	20	0
9	10	2	10	0	10	0
10	20	19	20	4	20	7
11	20	18	20	4	20	3
12	20	15	20	5	20	11
13	10	6	10	2	10	1
14	10	10	10	0	10	0
15	5	5	5	0	5	4
16	5	4	5	0	5	0
17	5	5	5	0	5	0
18	5	5	5	0	5	2
19	5	5	5	0	5	0
20	5	2	5	0	5	0
21	5	5	5	0	5	1
22	5	5	5	0	5	1
23	5	5	5	0	5	5
24	5	5	5	0	5	0
25	5	5	5	0	5	3
Total . .	235	203 (86,38 0/0)	235	30 (12,76 0/0)	235	72 (30,63 0/0)

lents, la mortalité a été très inférieure à celle des souris témoins qui n'ont reçu que la dose virulente : 30,63 0/0 contre 86,38 0/0. Cette diminution de mortalité est manifeste dans 22 expériences sur 25, dans les autres, elle est identique à celle des animaux de contrôle. Relativement aux suspensions avirulentes ou de virulence

très atténuée, les suspensions mixtes se sont montrées 12 fois plus pathogènes, 10 fois identiques et 3 fois ont accusé une moindre virulence. Après infection mixte, la mort des souris a toujours été retardée, de 1 à 6 jours, sur celle des témoins. Nous avions utilisé des souches différentes de *P. tularensis* dans ces expériences, mais nous avons vu ensuite qu'il était possible d'arriver à des résultats du même ordre en partant d'une souche unique dont des éléments avirulents étaient artificiellement obtenus. Ainsi avec la souche « ZG », des repiquages quotidiens sur le milieu électif de Francis appauvri à chaque passage dans la quantité de sang entrant dans sa composition (jusqu'à moins de 0,07 0/0), les cultures du 70e passage étaient atténuées à un tel degré que les souris résistaient à l'inoculation sous-cutanée de un milliard de germes. Cette variante « ZG 70 » représenta dans des essais analogues aux précédents la souche avirulente tandis que la virulente n'était autre que « ZG » originale. Les résultats exprimés dans le tableau III témoignent que 100 unités virulentes « ZG » provoquent la mort de 49 souris sur 50 (98 0/0) cependant que cette dose virulente mélangée à 10^9 unités avirulentes « ZG 70 » ne tue que 3 souris sur 20 (15 0/0).

Tableau III

Résultats d'inoculations à la souris de suspensions de P. tularensis *virulentes* « ZG », *avirulentes* « ZG 70 » *et mixtes* « ZG » + « ZG 70 ».

Virulente « ZG » nombre de germes	Avirulente « ZG 70 » nombre de germes	Nombre de souris inoculées	Mort	Survie
100	—	50	49 (98 0/0)	1 (2 0/0)
—	10^9	20	0 (0 0/0)	20 (100 0/0)
100	10^9	20	3 (15 0/0)	17 (85 0/0)

Ce processus d'interférence manifeste un caractère spécifique. Les souris infectées au moyen de suspensions mixtes dans lesquelles les germes avirulents furent non plus *P. tularensis*, mais *Staphylococcus albus*, *Escherichia coli*, *Sarcina ventriculi* succombèrent de tularémie dans les mêmes délais et en même nombre que les témoins (tableau IV).

Tableau IV

Résultats de l'infection de souris blanches par inoculation sous-cutanée de suspensions mixtes composées de P. tularensis *et d'autres espèces microbiennes avirulentes ou de faible virulence.*

Suspensions et doses utilisées				Nombre de souris	Mort	Survie
P. tularensis virulente souche « ZG »	*Staphylococcus albus*	*E. coli*	*Sarcina ventriculi*			
100 germes	—	—	—	5	5	0
100 »	10^9	—	—	5	5	0
—	10^9	—	—	5	0	5
100 »	—	10^9	—	5	5	0
—	—	10^9	—	5	2	3
100 »	—	—	10^9	5	5	0
—	—	—	10^9	5	0	5

Commentaires

Nos expériences ont confirmé l'hypothèse formulée au début de ce travail sur l'évolution vers la bénignité de l'infection tularémique chez la souris recevant sous la peau un mélange dans des proportions déterminées de microbes virulents et avirulents appartenant à la même espèce microbienne. Sur ce point, nos résultats s'accordent avec ceux rapportés par Pullinger (14), Mika et coll. (10), Nyka (12), Dubos et Schaedler (4) d'une part, avec ceux de Parry (13) et de Girard (7) d'autre part. Il s'agit bien du phénomène d'interférence défini par plusieurs auteurs (10, 13, 8). Mais tandis que cette interférence est hétérologue dans les expériences des premiers, elle est homologue dans celles de Parry (13) et de Girard (7) avec *P. pestis*, corroborées par les nôtres avec *P. tularensis*. Dans celles-ci, le degré de l'interférence était commandé par celui de la virulence résiduelle de la souche associée à la virulence dans l'inoculum. Par exemple, après infection de souris par un mélange de 100 unités virulentes et de 10^9 germes de faible virulence, la mortalité fut de 37,5 0/0 ; ce taux fut réduit à 21,75 0/0 avec 10^9 germes privés de toute virulence. Soulignons que dans nos expériences, la dose virulente 10-100 cellules correspondait à environ 10 doses minima mortelles.

Mais l'interférence démontrée chez *P. tularensis* avec des microbes provenant d'une même culture retient particulièrement l'attention.

On sait depuis les travaux de Neisser (11), de Massini (9), d'Arkwright (1), d'Emelianowa (5) qu'une colonie d'un germe pathogène n'est pas toujours homogène : la fréquence de la dissociation entraîne la coexistence d'éléments se différenciant par leur degré de virulence ; des mutations à des taux de 10^{-7}-10^{-10} provoquent des modifications de caractère morphologique, biochimique et aussi de structure antigénique. Il est loisible d'imaginer que dans une souche dite avirulente quelques cellules virulentes — mutants — seraient capables de créer l'infection-maladie. Il ne semble pas que cette éventualité soit à craindre avec l'agent de la tularémie. Les souches considérées comme avirulentes n'ont pas tué la souris, malgré des tentatives renouvelées. Faut-il en déduire que le fait est dû à l'absence totale d'éléments virulents dans ces souches ? Probablement non, mais nous pensons plutôt à l'intervention d'un facteur inhibiteur de l'action des germes virulents présents qui ne serait autre que ce processus d'interférence imputable à la masse des germes avirulents.

Résumé

1) Un phénomène d'interférence homologue caractérisé par une évolution moins sévère de l'infection tularémique et une mortalité réduite par rapport aux témoins apparaît chez les souris inoculées avec 100 germes virulents incorporés dans 10^9 germes avirulents.

2) Cette interférence se manifeste non seulement avec des souches différentes de *P. tularensis*, mais encore avec des cellules virulentes et avirulentes en provenance d'une même souche du microorganisme.

3) Cette interférence est de nature spécifique. Elle fait défaut si l'on substitue à la masse avirulente de *P. tularensis* la même dose de germes appartenant à d'autres espèces microbiennes.

Summary

Homologous bacterial interference in « Pasteurella tularensis ».

An interference phenomenon has been observed in mice infected with *P. tularensis*. It consists in a less severe evolution and a more reduced lethality than in control animals.

Institut de Médecine Navale, Gdánsk (Pologne).

Nous exprimons notre vive gratitude au docteur G. Girard *pour les soins qu'il a pris à réviser notre texte en vue de sa publication.*

Bibliographie

(1) Arkwright (J. A.). — *J. Path. Bact.*, 1920, **23**, 358.
(2) Bezsonova (G. N.) et Lenskaja (G. N.). — *Rev. Microb. Epidem. Parasit.* (en russe), 1929, **8**, fasc. 3.
(3) de Kruif. — *J. exp. Med.*, 1921, **33**, 773.
(4) Dubos (R. J.) et Schaedler (R. W.). — *J. exp. Med.*, 1957, **106**, 703.
(5) Emelianowa (O. S.). — *J. Microb. Epid. Immunobiol.* (en russe), 1953, n° 11, 37.
(6) Emelianowa (O. S.). — In *Tularemia* de Olsufiev (N. G.) et Rudniev (G. P.). Moscou, édit., Medguz (en russe), 1960.
(7) Girard (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 547.
(8) Henderson (D. W.). — *Bact. Reviews*, 1960, **24**, 1, 167.
(9) Massini (R.). — *Arch. v. Hyg.*, 1907, **61**, 250.
(10) Mika (L. A.), Goodlow (R. J.), Victor (J.) et Braun (W.). — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1954, **87**, 500.
(11) Neisser (M.). — *Zbl. Bakt.*, 1906, **38**, 98.
(12) Nyka (W.). — *Am. Rev. Tuberc. pulm. Dis.*, 1956, **73**, 251.
(13) Parry (W. R.). — *Bull. Inst. Pasteur*, 1956, **54**, 1280.
(14) Pullinger (E. J.). — *J. Path. Bact.*, 1938, **47**, 413.

TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE A *S. HAEMATOBIUM* PAR ASSOCIATION D'ANTIMONIO-THIOMALATE DE LITHIUM ET DU PARA-AMINOPHÉNOXY-1-PHTALIMIDO-5-PENTANE (6171 RP) (*)

(Note préliminaire)

Par Michel LARIVIÈRE et Paul HOCQUET (**)

Dans une note antérieure (3), nous avons pu montrer à la suite d'Alves et coll. (1), de J. Schneider et H. Sansarricq (2) l'activité du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (*) vis-à-vis de l'infestation humaine par *S. haematobium*.

Sur ces 25 sujets traités nous avons obtenu en effet une disparition des œufs dans les urines dans 45 0/0 des cas et confirmé ce résultat pendant six mois d'observation.

En conclusion de notre article nous envisagions d'étudier la possibilité de voir augmenter les succès thérapeutiques en associant dans une même cure le 6171 RP à un sel d'antimoine.

Le but de cette note est d'apporter d'une part confirmation

(*) Schistomide (Laboratoires Specia), Amphotalide (nom générique).
(**) Séance du 13 décembre 1961.

des résultats favorables obtenus par l'action du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane, employé seul, et de livrer d'autre part nos toutes premières observations concernant son association avec l'antimonio-thiomalate de lithium.

I. — Confirmation des succès observés dans la 1re série de traitement avec le 6171 RP seul

Nous avons continué à examiner une fois par mois les urines de huit des 10 sujets présumés guéris lors de la publication de nos premiers résultats : ce qui nous permet de les juger aujourd'hui avec un recul de dix-huit mois.

Il s'agit des malades 7, 10, 11, 12, 15, 17, 21 et 25. Six (les nos 7, 10, 11, 12, 15 et 17) avaient absorbé pendant 6 jours une dose totale de 300 mg. par kilogramme de poids. Les nos 21 et 25 avaient reçu une dose plus forte de 400 mg./kg.

Tous sans exception sont restés négatifs. Seul le no 21 montra de rares épisodes d'urines légèrement troubles avec présence de quelques hématies dans le culot de centrifugation mais jamais d'œufs.

II. — Association du 6171 RP et d'antimonio-thiomalate de lithium (premiers résultats)

Notre projet initial était de rassembler trois lots de bilharziens dont l'un aurait été traité par l'antimoine seul, l'autre par le 6171 RP seul et le dernier par l'association de ces deux produits.

De nombreuses difficultés surgirent, rendant impossible la convocation régulière et suivie d'un assez grand nombre de malades. Nous n'avons donc pu traiter qu'un nombre limité de sujets et comme l'action de l'antimoine est connue, que nous avions procédé antérieurement à l'expérimentation du 6171 RP seul, il nous a semblé plus logique d'administrer à nos patients la cure associée afin d'avoir une première idée de son efficacité.

C'est ainsi donc qu'il faut juger le travail que nous présentons et que nous espérons compléter en suivant le programme que nous nous étions fixé au départ.

Conduite du traitement.

20 sujets de sexe masculin appartenant à un établissement scolaire de Dakar font l'objet de cette étude. Tous avaient, avant traitement, des œufs vivants de *S. haematobium* dans les urines.

Pour éviter toute confusion avec les malades traités l'année passée, nous avons adopté, pour reconnaître chacun de ces garçons, une désignation alphabétique.

Parmi eux :

— Quatre (A, B, C, D) ont été soumis à une cure unique de 6171 RP à la dose totale de 400 mg./kg. répartie sur 6 jours.

— Les 16 autres (E à T) reçurent simultanément 6171 RP et antimoine.

La dose totale de 6171 RP fut de 400 mg./kg. en 2 prises quotidiennes pendant 6 jours. Pour certains toutefois la dose fut parfois légèrement inférieure ou supérieure. Le produit se présente sous forme de comprimés entériques enrobés à la zéine et dosés à 500 mg. de principe actif.

Dès le premier jour de ce traitement par voie buccale, les malades recevaient leur première injection intra-musculaire d'antimonié (Anthiomaline), les injections suivantes étant effectuées à jour passé. Chacun reçut en tout sept injections à des doses variant entre 2 mg. 4 et 3 mg. par kilogramme de poids et par injection (*).

Résultats.

1° *4 malades traités au 6171 RP seul :*

Sujet A : n'avait jamais été traité pour sa bilharziose ; il supporta très bien le traitement.

Le premier contrôle effectué un mois après la cure ne montra plus d'œufs dans le culot de centrifugation. La 7e et 8e semaine apparurent de rares œufs morts, puis les œufs disparurent, et ceci jusqu'à la 25e semaine date du dernier examen.

Les urines restèrent troubles jusqu'à la 11e semaine puis s'éclaircirent définitivement.

Sujet B : jamais traité antérieurement ; supporta également bien son traitement.

Les œufs disparurent des urines dès la 2e semaine, jusqu'à la dix-huitième semaine, date du dernier examen.

Sujet C : jamais traité ; toléra bien le 6171 RP. Négativé dès la fin de la 1re semaine.

Était toujours négatif 25 semaines après la fin du traitement.

Sujet D : fut, il y a un an, un échec d'une cure d'Anthiomaline. Supporta mal le 6171 RP qui provoqua vomissements, gastralgies, qui cessèrent dès l'administration d'antihistaminiques.

(*) Cette dose est exprimée en antimonio-thiomalate de lithium (Anthiomaline, nom déposé, ou Anthiolimine, nom générique).

Négatif dès la fin de la 1re semaine, il l'était encore la 25e semaine après la fin du traitement.

En conclusion : ces 4 cas ont très bien réagi au traitement par les comprimés enrobés à la zéine. Un seul (D) présenta des signes d'intolérance digestive qui furent atténués par la prise d'antihistaminiques. Ils furent rapidement négativés et le sont demeurés après une surveillance de plus de 6 mois.

sujets	poids en kg	DOSE totale 6171 RP en gr	DOSE totale ANTHIOMALINE en mg	C O N T R O L E 1ere semaine			4me semaine			6me semaine			7me semaine			8me semaine			9me semaine			10me semaine			11me semaine			12me semaine			14me semaine			18me semaine			21me semaine			23me semaine			25me semaine		
				macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs	macro	micro	œufs
A	60	24					T	+	–	T	+	–	T	+	●	T	+	●	T	+	–	T	+	–	C	–	–	C	+	–	C	+	–	C	–	–							C	–	–
B	44	2		C	+	o	C	–	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–				C	–	–				C	–	–	C	–	–								
C	53	24		C	+	–	T	+	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–	C	–	–				C	–	–
D	27	9		C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
E	40	15	840	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	T	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
F	32	12	630	C	+	●	C	+	–	C	–	–	C	–	–							C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
G	47	21	840	C	+	●	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–							C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
H	45	21	840	C	+	–	C	–	–	C		–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	T	+	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
I	40	17,5	840	T	+	●	T	+	●	T	+	–	C	–	–	C	–	–	T	+	■	T	+	●				T	+	●	T	–	–	T	+		C	+	–	C	–	–	C	+	–
J	42	16,8	840	T	+	o	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	T	–	–				T	+	–	C	+	●	C	–	–	T	–		C	–	–	C	–	–	C	–	–
K	61	24	1050	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	+	–	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–		C	–	–						
L	60	24	1050	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C		–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	+	●	C	–	–	C	+	–	C	–	–	C	+	●	C	+	–
M	54	24	1050	T	+	●o	T	+	●						T	+	●	T	+	●	T	+	●	T	+	●	T	+	●				T	+	–	T	+	●	T	+	●			
N	39	15	840	C	+	–	T	+	–	C	–	–	C	–	–	C	+	●	C	–	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–
O	52	21	840	T	+	●o	C	+	–	C	+	–	C	+	–	C	+	–	C	+	●	T	+	–	C	+	–	T	+	–	C	+	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–			
P	49	21	840	T	+	●	T	–	–	C	–	–	T	+	●	C	+	–	T	+	–	T	+	–	T	+	–	C	–	–	C	–	–	T	+		C	–	–	C	–	–			
Q	37	15	840	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–	C	–	–	C	–	–
R	33	15	840	C	+	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
S	27	9	420	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–				C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–	C	–	–
T	41	15	840				T	+	o							C	+	o							T	+	o				T	+	o				C	–	–	C	+	o	C	–	–

macro: état macroscopique des urines { C claires ; T troubles ; + hématuriques
micro: état microscopique des urines { + présence d'hématies ; · absence "

œufs { œufs morts ● ; œufs viables o ; absence d'œufs –

2° *16 malades traités par association de 6171 RP et antimoniothiomalate de lithium* (numérotés de E à T) :

— 4 n'avaient jamais été traités pour leur bilharziose (E, F, G, P).

— 2 avaient été, il y a plus d'un an, des échecs d'une cure normale d'anthiomaline seule (H et S).

— 10 sont des échecs datant de plus d'un an, d'une cure (I, J, K, L, M, N, T) ou de 2 cures (O, Q, R) de 6171 RP employé seul.

Il convient donc de souligner, pour l'interprétation des résultats, que 4 malades seulement sont des sujets neufs. Les 12 autres ont reçu des traitements antérieurs qui, bien qu'ayant échoué, ont peut-être exercé une action potentielle.

Résultats

Ils sont dans l'ensemble excellents puisqu'aucun (à l'exception de T) ne présenta plus d'œufs viables dès la quatrième semaine, résultat qui se maintint jusqu'au dernier examen pratiqué 25 semaines après la fin du traitement.

— Huit (E, F, G, H, K, Q, R, S) ne présentèrent de la 4e à la 25e semaine aucune émission d'œufs même morts.

— Sept (I, J, L, M, N, O, P) examinés durant la même période que les huit précédents ne présentèrent jamais d'œufs viables, mais des épisodes plus ou moins nombreux d'émission d'œufs morts (voir tableau).

— Un seul (T) est un échec. Traité il y a un an par le 6171 RP, il avait continué à présenter des œufs viables. Le traitement associé n'a pas non plus apporté de guérison.

La tolérance du médicament ne fut pas excellente. A l'exception des sujets I, L, M, T, tous présentèrent les incidents que nous avions déjà relevés et qui sont imputables au 6171 RP : intolérance digestive marquée par des nausées ou vomissements, gastralgies, céphalées, troubles qui cédèrent cependant à l'administration d'antihistaminiques de synthèse.

Commentaires

Nous apportons tout d'abord confirmation des 45 0/0 de succès obtenus par une seule cure de 6171 RP. Tous les sujets supposés guéris à la suite de la première série de traitement ont continué d'être suivis régulièrement et le recul de dix-huit mois que nous possédons maintenant nous permet de parler de guérison définitive.

La cure associée d'antimoine et de 6171 RP a dépassé largement les espoirs que nous mettions en elle puisque quinze sujets sur seize ont remarquablement réagi au traitement.

Nous n'avons encore qu'un recul de six mois, ce qui certes est insuffisant pour juger d'une thérapeutique antibilharzienne. Mais la persistance des résultats négatifs observés devrait se maintenir apparemment.

Il convient toutefois de souligner que, sur les 16 sujets traités, quatre seulement n'ont jamais eu de traitement antérieur.

Deux avaient déjà reçu de l'antimoine mais plus de six mois auparavant et les dix autres une ou deux cures inefficaces de 6171 RP.

Il est permis, par conséquent, de se demander si ces traitements antérieurs, quoique ayant échoué, n'ont pas exercé malgré tout un

certain effet potentialisateur et préparé le succès d'un second traitement même assez éloigné du premier.

Mais c'est là une réserve qui se retrouve pour toutes les expérimentations thérapeutiques effectuées en zone d'endémie. Il est bien rare de trouver, en milieu urbain en particulier, des adolescents bilharziens dont la parasitose n'a pas été l'objet de traitement médical antérieur.

Nous pensons donc que l'importance des résultats que nous avons obtenus est significative et corrobore d'ailleurs les travaux que M. Cosar rapporte à cette même séance. Comparant au laboratoire l'action de divers antibilharziens sur souris infestées par *S. mansoni*, il constate très nettement, comme nous-mêmes chez l'homme, l'action remarquable de l'association d'antimoine et de 6171 RP.

Résumé

Seize sujets de sexe masculin ont été traités par association de 6171 RP et d'antimonio-thiomalate de lithium.

Le 6171 RP fut administré à la dose totale de 400 mg. par kilogramme de poids en deux prises quotidiennes pendant 6 jours.

Dès le premier jour de ce traitement par voie buccale, ils reçurent également leur première injection intra-musculaire d'antimoine (Anthiomaline), les injections suivantes étant effectuées à jour passé. Chacun reçut en tout sept injections d'antimonié à des doses allant de 2 mg., 4 à 3 mg. par kilogramme de poids et par injection.

Les contrôles d'urines furent effectués régulièrement pendant six mois.

Un seul échec fut enregistré. Les 15 autres malades ne présentèrent jamais d'œufs viables dans leurs urines et ceci dès la quatrième semaine qui suivit la fin du traitement.

Summary

Treatment of bilharziosis due to « S. haematobium » by lithium antimonio-thiomalate associated with p-aminophenoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Preliminary communication.

Sixteen male individuals were treated by the association of 6171 RP (total dosage 400 mg./kg. given *per os* twice a day during six days) and anthiomalin (seven intramuscular injections of 2,4-3 mg. per kg. and per injection). In fifteen patients viable eggs disappeared from urine four weeks after the treatment and the urine examination

remained negative during a following-up of 6 months. One failure of the treatment was observed. The use of the drug induces in some cases digestive troubles and cephaleae, which can be cured by administration of synthetic antihistaminic preparations.

Bibliographie

1. Alves (W.), Harper (J.) and Hill (J.). — Preliminary field trials with M. and B. 2948 A. in *Schistosoma haematobium* infections in man. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1961, **55** (1), 40-43.
2. Schneider (J.) et Sansarricq (H.). — L'activité antibilharzienne du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). A propos de 43 observations de bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium*. *Méd. Trop.*, 1959, **19** (4), 412-424.
3. Larivière (M.), Hocquet (P.) et Michel (R.). — Étude de l'activité du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP) sur les bilharzioses humaines à *S. haematobium* et *S. mansoni*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53** (6), 996-1010.

Discussion.

L. Brumpt. — Un de nos malades, Européen d'une quinzaine d'années atteint de bilharziose à *S. haematobium*, déjà traité par divers antimoniés, a suivi une cure de consolidation par le 6171 RP ; or, il a présenté au cours de l'administration du médicament une énurésie pendant plusieurs nuits consécutives. Pourrai-je savoir si cet incident a été signalé par des auteurs ayant l'expérience de cette thérapeutique nouvelle ?

J. Schneider. — C'est la première fois qu'une telle manifestation est notée au cours d'un traitement par le 6171 RP, ne s'agit-il pas d'une coïncidence ?

DIFFÉRENCES D'ASPECT CLINIQUE DE L'ONCHOCERCOSE EN AFRIQUE NOIRE SELON LA LOCALISATION GÉOGRAPHIQUE

Par J LAGRAULET et F. AMMANN (*)

Au cours d'une mission de l'O. M. S. effectuée aux mois de décembre, janvier et février derniers, nous avons parcouru différentes zones onchocerquiennes de forte et moyenne endémicité, et avons également examiné des sujets dans des villages indemnes de l'affection.

(*) Séance du 13 décembre 1961.

Nous avons parcouru les foyers d'Orodara, de Tenkodogo, de Diébougou en Haute-Volta, de Bougouni et Sikasso au Mali, de Bolgatanga au Ghana, de Kumba et de Bonjongo au Cameroun britannique.

Nous tenons à remercier l'O. M. S. et le professeur Giaquinto de la section des Maladies endémo-épidémiques qui a suggéré et matérialisé cette mission, le Médecin-Général Richet, Secrétaire Général de l'O. C. C. G. E. qui a mis à notre disposition les moyens de mener à bien notre enquête, le West African Council for Medical Research, dirigé par le docteur MacNamara au Nigeria, et particulièrement le docteur Lyons, Directeur de l'Institut de Bolgatanga au Ghana, qui nous a accompagné au cours de nos visites dans les villages et nous a ainsi permis d'effectuer notre travail, ce qui eût été impossible sans son aide précieuse.

Nous avons effectué des sondages dans 32 villages pour rechercher ceux qui étaient les plus propices pour effectuer l'enquête scientifique prévue par la réunion d'experts de l'O. M. S. de 1958.

Nous avons examiné dans chaque village la *population complète d'une concession* sauf les enfants de moins de 5 ans. Ceci représentait le plus souvent 1/6 à 1/10 de la population totale du village.

Nous avons recherché les nodules, pratiqué des snips le cas échéant,

relevé le nombre d'aveugles,
examiné le segment antérieur,
et le fond d'œil de tous les sujets rassemblés.

Nous avons travaillé dans des *zones de savane* et des *zones de forêt* (Cameroun), loin ou à proximité des rivières, gîtes à simulies.

Nous avons pu observer les faits suivants qu'il semble bon de rappeler :

I. — Zones et villages onchocerquiens

On peut difficilement parler de *zones d'onchocercose*, mais on doit surtout parler de *villages* onchocerquiens.

En effet, il est fréquent de rencontrer des villages présentant un taux de 75 à 80 0/0 d'onchocerquiens, situés à 3 ou 4 km. de village d'endémicité nulle ou presque (3 à 5 0/0).

Lorsqu'on s'éloigne à plus de 8 km. des rivières présentant des gîtes à simulies, le taux d'onchocerquiens descend, en général, aux environs de 0.

Certains villages, situés pratiquement en bordure de rivières, par exemple des Voltas, peuvent être exempts d'onchocercose, s'il n'y a pas de gîte à simulies à proximité.

II. — Il existe des villages de très forte endémicité sans lésions oculaires graves

Dans l'ensemble, les lésions oculaires graves entraînant la cécité, et la grande fréquence des lésions oculaires, ont été rencontrées dans les villages à forte proportion d'onchocerquiens, par exemple :

Ouré (Mali) (région de Bougouni) :

76 0/0 de porteurs de nodules,
28 0/0 d'aveugles,
63 0/0 de lésions cornéennes,
26 0/0 de lésions du fond d'œil.

Il en a été de même à :
Guéna (Haute-Volta) (région d'Orodara) où l'on a trouvé :

86 0/0 de porteurs de nodules,
34 0/0 d'aveugles,
52 0/0 de lésions cornéennes,
13 0/0 de lésions du fond d'œil.

Ces villages étaient situés en zone de savane.
Par contre, nous avons trouvé au Nord-Ghana (savane) des villages comme :

Tily avec :

66 0/0 de porteurs de nodules,
6 0/0 d'aveugles,
33 0/0 de lésions cornéennes,
3 0/0 de lésions du fond d'œil.

Il y avait une prédominance de lésions bénignes de kératite ponctuée.

Au Cameroun britannique, en zone forestière :

— *dans la région de Kumba*
village de Baduma :

66 o/o de porteurs de nodules,
pas d'aveugles,
18 o/o de lésions cornéennes bénignes,
pas de lésions du fond d'œil.

Nous avons trouvé un nombre important de villages de ce type, caractérisés par : un grand pourcentage d'onchocerquiens,

pas d'aveugles,
pas de lésions du fond d'œil,
seulement quelques lésions de kératite ponctuée.

Par ailleurs :

— *dans la région de Bonjongo*
village de Bonjongo où nous avons noté :

77 o/o de porteurs de nodules,
3 o/o d'aveugles,
27 o/o de lésions de cornée,
15 o/o de lésions du fond d'œil, typiquement onchocerquiennes.

Il n'y a donc pas obligatoirement, comme on l'a souvent pensé, rapport entre le pourcentage d'onchocerquiens et la gravité des lésions oculaires.

Les habitants du Cameroun, dans les villages que nous avons visités, présentent en général des formes oculaires bénignes, sauf dans la région de Bonjongo.

Il s'agit probablement, soit de zones de *contamination récente*,
soit de régions où le *degré d'infestation* des malades est peu important.

Peu de procédés permettent d'apprécier ce *degré d'infestation*. Signalons cependant la méthode du professeur Kershaw qui consiste à compter sur une biopsie le nombre de microfilaires par milligramme de peau (la pesée du petit fragment de peau étant effectuée à l'aide d'une balance à torsion).

Le degré d'infestation que nous avons pu apprécier seulement par la quantité de nodules portés par chaque sujet, paraît bien être en rapport avec la gravité des lésions oculaires.

III. — Lésions oculaires onchocerquiennes provoquant la cécité

Nous avons pu remarquer dans certains villages que, chez les aveugles onchocerquiens, la cécité avait été provoquée, en majeure partie, par des *lésions du segment antérieur* (kératite sclérosante, kératite semi-lunaire, etc.) quoique, dans ces cas-là, l'impossibilité de voir le fond d'œil nous empêche d'affirmer qu'une lésion postérieure n'était pas associée.

Par exemple, dans la région de Tenkodogo (Haute-Volta), à *Lengha*, sur 5 aveugles examinés, 5 présentaient des lésions graves du segment antérieur de type onchocerquien.

Par contre, à *Yakala*, situé à 12 km. de Lengha, 4 aveugles sur 6 présentaient des *lésions du fond d'œil de type onchocerquien.*

Les lésions cornéennes graves étaient beaucoup moins fréquentes qu'à Lengha.

Dans certains villages donc, la cécité était le plus souvent provoquée par des lésions du fond d'œil, alors que dans d'autres, les lésions antérieures en étaient responsables. Nous n'avons rencontré que peu de malades aveugles par lésions iriennes.

IV. — Localisation des nodules

Les nodules ont été le plus fréquemment rencontrés, par ordre décroissant, dans la région :

de la crête iliaque et du trochanter,
du gril costal,
des coudes,
des genoux,
de la tête,
du coccyx.

Dans certains villages la localisation céphalique était très fréquente, notamment dans le village de *Finnkolo* dans la région de Sikasso. 5/31 soit 16 0/0 des nodules étaient situés sur la tête des personnes examinées, dans la région frontale.

Dans d'autres villages, par contre, nous avons été frappés par la très grande fréquence de la localisation sur le gril costal, et ailleurs, sur les crêtes iliaques.

V. — Relation entre les lésions oculaires et l'onchocercose

Nous avons visité quelques villages non onchocerquiens situés à quelques kilomètres de villages onchocerquiens où les conditions de vie et de nourriture étaient identiques, et nous n'y avons trouvé :

— aucune lésion de fond d'œil semblable aux lésions de fond d'œil décrites dans l'onchocercose ;

— très peu de lésions de kératite et, en tout cas, ces lésions ne présentaient pas les caractères des lésions de kératite onchocerquienne.

Par exemple : à *Bakarebougou* (Haute-Volta) :

Porteurs de nodules . . .	3 0/0
Aveugles	0 0/0
Lésions cornéennes . . .	6 0/0
Lésions iriennes	0 0/0
Lésions du F. O.	0 0/0

Signalons enfin qu'à *Bonjongo*, au Cameroun britannique, les lésions du fond d'œil rencontrées chez les onchocerquiens étaient en tout point identiques à celles que nous avions rencontrées ailleurs en Afrique et en Amérique Centrale et du Sud.

Il y a peu de chance qu'elles soient d'origine génétique car les travaux de l'ethnographe M. Ardener nous ont appris que seule l'*exogamie* est pratiquée dans la tribu des Bakweri.

Les lésions cornéennes et les lésions du fond d'œil observées chez les onchocerquiens du Cameroun ne présentent donc aucune particularité.

En résumé, nous avons, au cours de notre mission, examiné 1.015 habitants prélevés dans 32 villages d'Afrique occidentale d'expression française et anglaise.

Le nombre d'onchocerquiens que nous avons décelé est inférieur au nombre réel car nous n'avons pu pratiquer constamment des biopsies, et nous nous sommes souvent contentés de compter le nombre de porteurs de nodules.

Nous avons décelé, au total, sur 1.015 personnes examinées :

530 porteurs de nodules,
91 aveugles par onchocercose,

292 porteurs de lésions cornéennes,
43 porteurs de lésions iriennes,
101 porteurs de lésions du fond d'œil.

Le plus fort pourcentage d'aveugles rencontré dans un village était de 34 0/0 (Mali).

Nous avons été frappés par certaines particularités d'aspect clinique auxquelles une étude approfondie pourra donner une explication.

Summary

Differences in the clinical aspects, of onchocerciasis in tropical Africa according to the geographical location.

The examination of 1.015 black individuals in 32 villages of Haute-Volta, Mali, Ghana, British Cameroun, allowed to demonstrate the existence of 530 carriers of nodules, 91 cases of blindness following onchocerciasis, 292 carriers of corneal lesions, 43 carriers of iris lesions, 101 carriers of lesions of the fundus oculi. The highest percentage of blind people found in a village was 34 0/0. The social importance of the disease in tropical Africa is demonstrated by this study.

Institut de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.
Clinique Ophtalmologique de l'Université de Genève.

Bibliographie

1. Bothias et Brumpt. — Note sur le diagnostic parasitologique de l'onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 967-971.
2. Brumpt (E.). — Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, **12**, 464-473.
3. Dinic, Sibalic et Tadic. — Periodische Augenentzündung und Augenfilariose der Pferde. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, mai 1959, 377.
4. Giaquinto Mira. — Présence de microfilaires d'*Onchocerca volvulus* dans le nerf optique. *Rif. Med.*, 1934, 358.
5. d'Haussy, Rit et Lagraulet. — Contribution à l'étude des lésions du fond d'œil dans l'onchocercose. *Méd. Trop.*, 1958, **18**, 340.
6. Hissette. — Mémoire sur l'*Onchocerca volvulus* et ses manifestations oculaires. *Ann. Soc. Bel. Méd. trop.*, 1932.
7. Mazzotti. — Observations basées sur les biopsies cutanées dans l'onchocercose. *Amer. J. Trop. Med.*, 1951, **31**, 624.

8. Lagraulet. — L'onchocercose, problème médical et social en A. O. F. 1er Conc. Méd., décembre 1955.
9. Lagraulet — L'onchocercose et ses manifestations oculaires. *Bull. Méd.*, janvier 1956.
10. Lagraulet. — Chorio-rétinite onchocerquienne expérimentale chez le lapin : premiers résultats. *Soc. Franç. d'Opht.*, Paris, décembre 1956.
11. Lagraulet, Lebreton et Rit. — Lésions histologiques du segment postérieur de l'œil dans un cas d'onchocercose oculaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1957, **50**, 364.
12. Lagraulet et Bouton (P.). — Étude clinique et histopathologique des lésions oculaires rencontrées au cours de l'onchocercose cervicale du cheval. *Congrès Soc. Franç. Opht.*, mai 1961.
13. Favory et Lagraulet. — Atrophie optique et lésions rétiniennes dans l'onchocercose oculaire. *Congrès Soc. Franç. Opht.*, mai 1956.
14. Lavier, Lagraulet et d'Haussy. — Étude anatomo-pathologique d'un œil présentant une chorio-rétinite onchocerquienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1956, **49**, 434.
15. Offret, Lagraulet et d'Haussy. — Étude histopathologique d'un œil onchocerquien. *Soc. Opht. Paris*, février 1958.
16. Lagraulet et Torroella. — Étude des lésions onchocerquiennes au Mexique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53**, 322-332.
17. Lagraulet. — Lésions oculaires, biopsies cutanées et localisations des nodules chez les onchocerquiens du Venezuela. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53**, 703-711.
18. Moignoux. — Les onchocerques des équidés. *Acta Tropica*, Bâle, 1952, **9**, 125.
19. Puyueleo et Holstein. — L'onchocercose humaine en Afrique Noire. *Méd. Trop.*, 1950, 397.
20. Railliet et Henry. — Les onchocerques, nématodes parasites du tissu conjonctif. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1910, 248-251.
21. Rodger. — The Pathogenesis of ocular onchocerciasis. *Trans. Opht. Soc.*, 1957, 77.
22. Rodger. — Posterior degenerative lesions of Onchocerciasis. *Brit. J. Opht.*, janvier 1958, nº 1.
23. Stewart. — Oncho-cervicalis. Anat. Path. Rep. of Director. University of Cambridge Institute, 1932-1933.
24. Sarkies. — Onchocercose oculaire. *Brit. J. Opht.*, 1952, 81.
25. Toulant et Boithias. — Les lésions vasculaires de la rétine dans l'onchocercose oculaire. *Acad. Nat. Méd.*, Paris, 1954.
26. Toulant et Boithias. — Le segment antérieur de l'œil dans l'onchocercose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 811.
27. Torroella et Lagraulet. — La zona oncocercosa de Tiltepec. *Boletín epidemiológico*, Mexico, octobre-novembre-décembre 1957, **21**.
28. Bohm et Supperer. — Weitere Untersuchungen über Mikrofilarien als Erreger der periodischen Augenentzündung der Pferde. *Wien. Tierärz. Monats.*, 1954.
29. Supperer. — Filariosen der Pferde in Œsterreich. *Wien. Tierärz. Monats.*, April 1953.

COMPLÉMENT D'ENQUÊTE SUR LA FILARIOSE A *WUCHERERIA BANCROFTI* EN TURQUIE ORIENTALE

Par Robert DESCHIENS et Abdülkadir YUCEL (*)

Nous rappelons, en préambule à notre communication, les faits suivants :

La filariose à *Wuchereria bancrofti* autochtone n'est signalée que d'une façon exceptionnelle, dans le bassin méditerranéen, au Nord du 38e degré de latitude.

Le premier cas authentique publié en 1917, a été observé en Italie par F. Lacava (1), dans la province de Trévise, en 1916, chez un malade présentant des manifestations de lympho-adénite chronique, un lympho-scrotum, un éléphantiasis du membre inférieur gauche et des microfilaires de *W. bancrofti* dans le sang périphérique ; ultérieurement, en 1929, en Italie aussi, G. Vicenzo (2) en releva un autre cas.

A. Castellani (3), entre 1915 et 1917, dépista dans les régions de Skoplje et de Monastir, en Yougoslavie, deux cas de filariose à *W. bancrofti*, dont un chez un habitant du district de Monastir qui n'avait jamais quitté la Serbie ; le même auteur, dans le même temps, a dépisté, en Macédoine grecque, trois cas de filariose lymphatique et, à Naples, en Italie, un autre cas.

En Hongrie, E. Neuber, en 1929 (4) (5), a identifié un cas aborigène de la maladie.

E. Brumpt (6) mentionne qu'un cas authentique aurait été observé en Espagne, à Canet-de-Mar, près de Barcelone.

En Israël, dont le territoire est situé entre le 30e et le 33e degré de latitude Nord, la filariose à *W. bancrofti* n'est pas rare, soit qu'elle soit autochtone, soit qu'elle se soit développée à partir de foyers résultant de l'immigration de Juifs hindous (Meir Yoeli, 1956) (7) (8).

Les foyers turcs

En Turquie, des atteintes sporadiques, dont il est fait état dans les dossiers sanitaires de l'État turc et de l'Organisation Mondiale de la Santé, ont été relevées, en particulier dans les provinces littorales asiatiques du Sud, entre Antakia (Antioche) et Antalya (Antalia), au-dessous du 38e degré de latitude Nord.

(*) Séance du 13 décembre 1961.

A. — *Prospections pour l'année 1960.*

Dans la province d'Elâzig, en Anatolie Orientale, des foyers de filariose ont été dépistés par A. Yücel et R. Deschiens, en 1960 (9).

L'intérêt des observations de filariose à *W. bancrofti* relevées dans cette zone est le suivant :

1° Elles affectent, de façon très localisée, les bourgs de Hankendi et de Celi situés entre le 38e et le 40e degré de latitude, à une altitude de 980 à 1.150 m., en pleine région montagneuse de la Turquie Orientale, et à 300 km., environ, du littoral méridional ottoman, où des épisodes filariens ont été relevés.

2° Elles sont relativement nombreuses (8 cas identifiés avec certitude).

3° Elles paraissent actuellement groupées sur un territoire limité.

4° L'évolution, depuis 10 à 20 ans, dans la plupart des cas relatés, tend à établir le caractère endémique et l'ancienneté territoriale de la maladie.

Il convient, en outre, de mettre l'accent sur le fait géographique qu'Elâzig se trouve dans le bassin du haut Euphrate, dont les affluents supérieurs sont le Firat, qui devient, plus au Sud, l'Euphrate, après avoir reçu le Murat dont la vallée passe au pied de la région montagneuse d'Elâzig.

Voici quatre observations particulièrement typiques des atteintes observées :

Observation I. — Mme A. G... Le premier cas que nous avons identifié, en 1960, concerne une femme de 26 ans, malade depuis 15 ans, présentant des varices lymphatiques des membres inférieurs et, particulièrement, du membre inférieur gauche, qui présente, au-dessus de la malléole interne, une zone douloureuse tuméfiée indurée, très prurigineuse (« local spoot » d'O'Connor), au niveau de laquelle deux filaires ont été extraites par biopsie. On note, en outre, au niveau du genou gauche de ce sujet, sur un fond d'inflammation chronique de la peau et des tissus sous-jacents des cicatrices correspondant à des interventions pratiquées pour extraire les filaires.

La formule leucocytaire de la maladie s'établissait ainsi, pour 100 : P. N. 60 ; P. E. 3,6 ; P. B. 0 ; lymphocytes 30 ; G. M. 6,4. Des microfilaires du type *W. bancrofti* étaient présentes dans le sang périphérique.

Un exemplaire, intact, de deux filaires adultes extraites par biopsie, a été identifié à *W. bancrofti*.

Le sérum de la malade présentait une réaction de fixation du complément positive à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur.

Cette malade, traitée par la notézine, pendant deux périodes de 21 jours, à la dose de 0 g. 50 (5 comprimés de 0 g. 10 par jour) a été améliorée.

Observation II. — Mme G. D... Cette malade, âgée de 40 ans, présente, depuis 8 années, des manifestations lymphatiques, variqueuses et

œdémateuses des membres inférieurs, particulièrement du genou et de la jambe droite qui offre actuellement un caractère éléphantiasique. La formule leucocytaire s'établit ainsi, pour 100 : P. N. 63 ; P. E. 5 ; P. B. 0 ; G. M. 4 ; L. 28. Il n'a pas été trouvé de microfilaires dans le sang périphérique. La réaction de fixation du complément à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur était positive.

Observation III. — Mme B. B..., femme de 45 ans, malade depuis une vingtaine d'années, présente des adénopathies, avec périadénite, des nodosités inflammatoires chroniques au niveau du cou, de la région sous-maxillaire, des aines et des aisselles.

La formule leucocytaire est la suivante, pour 100 : P. N. 56 ; P. E. 5,5 ; P. B. 0 ; G. M. 8,5 ; L. 30. Il n'a pas été trouvé de microfilaires dans le sang périphérique, la réaction de fixation du complément est positive à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur.

Observation IV. — M. E..., homme de 47 ans, malade depuis une trentaine d'années. Ce sujet présente des infiltrations variqueuses, lymphatiques, du membre inférieur droit, un éléphantiasis typique de la jambe droite, comportant une zone cicatricielle (extraction de filaires), accompagné d'impotence fonctionnelle et de douleurs profondes et contusives.

La formule leucocytaire s'établit ainsi, pour 100 : P. N. 68 ; P. E. 7 ; P. B. 0 ; G. M. 4 ; L. 21.

La réaction de fixation du complément était positive pour l'antigène filarien de l'Institut Pasteur.

La recherche des microfilaires dans le sang n'a pu être faite, en raison du refus du malade de se prêter à cet examen.

Cinq observations (obs. V, VI, VII, VIII, IX), comparables, quant à l'anamnèse et à la symptomatologie, aux quatre précédentes, ont été enregistrées. Dans le cas de l'observation V, la réaction de fixation du complément à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur a été négative ; dans les observations VI, VII, VIII et IX, cette réaction était positive.

B. — *Prospections pour l'année 1961.*

Nous avons mené à bien, en collaboration avec le docteur Vasif Orgomen, Chef du Service de Prophylaxie de la province d'Elâzig, pendant les mois de juin et de juillet 1961, une mission d'enquête complémentaire, dans la Province d'Elâzig, et particulièrement sur les territoires d'Hankendi et de Celi. Cette enquête avait pour but de rechercher l'existence de nouveaux foyers de filarioses, de dépister, éventuellement de nouveaux malades, de contrôler le résultat du traitement par les dérivés de la pipérazine, chez les malades anciens et d'identifier les insectes vecteurs de la filariose dans les zones contaminées.

1° En ce qui concerne l'*extension de l'endémie* filarienne à des nouveaux foyers, les prospections ont été négatives, ce qui souligne l'efficacité de l'action des équipes de prophylaxie des services sanitaires turcs, qui ont réalisé une désinsectisation antimoustiques pratiquement totale des habitations, des étables et des points d'eau *intra muros* d'Hankendi et de Celi.

2° Le *dépistage systématique des cas de filariose* a permis d'identifier, à Celi, deux cas relativement récents, dans lesquels l'emploi de l'hétrazan ou de la notézine a enrayé l'évolution de la maladie.

3° Le *contrôle des malades anciens*, qui furent recensés par les services sanitaires et traités par les dérivés de la pipérazine, permit de constater la pleine efficacité de cette médication, la récession des lésions jeunes, la stabilisation des lésions anciennes et la disparition des manifestations filariennes et des microfilaires dans le sang.

Au stade éléphantiasique (éléphantiasis des membres inférieurs, éléphantiasis du scrotum), le bénéfice du traitement est évidemment limité, les lésions acquises, bien que n'étant plus en rapport avec une infestation évolutive constituent une séquelle irréversible, relevant, dans quelques cas, de la chirurgie.

4° La *capture des insectes éventuellement vecteurs* a été rendue difficile par la raréfaction des Nématocères et, particulièrement, des moustiques, par l'action efficace des services de prophylaxie.

Dans les bourgs d'Hankendi et de Celi, il n'a pu être capturé de moustiques dans les habitations, dans les étables et dans les points d'eau, qui sont, tous, méthodiquement traités par des insecticides à action rémanente.

Cependant, dans les canaux d'irrigation du périmètre d'Hankendi et dans les dolines d'affluents du Firat, nous avons capturé des nymphes et des larves de Culicidés et de *Theobaldia*, qui nous ont fourni des adultes, lesquels ont été identifiés à *Culex molestus* (Forskal, 1775) = *Culex pipiens autogenicus*, observé en Turquie par Martini en 1926 et à *Theobaldia longiareolata* Macq., observée en Turquie par Martini, en 1926. Nous avons, dans le même site, capturé des adultes de Chironomes.

A Celi, dans des points d'eau, aux limites de l'agglomération et dans des dolines des affluents du Firat, nous avons récolté des adultes, des nymphes et des larves de *Culex molestus* et de *Theobaldia longiareolata*. Ces espèces sont, d'ailleurs, connues en Turquie ; elles sont signalées et décrites dans le remarquable ouvrage *Sitma* d'Ertugrul Akinci et Faik Peksimetcioglu, publié à Ankara en 1953.

Commentaires

Clinique, hématologie, sérologie.

L'ensemble des faits cliniques recueillis et des contrôles hématologiques entrepris chez les malades qui ont pu être étudiés, spécialement, dans le cadre d'une population où la filariose peut être estimée comme n'étant pas rare établit, péremptoirement, la réalité de l'état endémique d'une filariose du type *W. bancrofti*, dans la région d'Elâzig, en Anatolie Orientale.

L'existence d'adénopathies, de poussées lymphangitiques, d'éléphantiasis des membres inférieurs est déjà indicative de la présence de la maladie. La recherche des microfilaires dans le sang périphérique qui s'est révélée positive chez certains des malades ayant accepté de fournir du sang, à cet effet, au laboratoire, est confirmative. Sans doute, chez certains sujets s'étant prêtés à l'examen, la recherche des microfilaires a-t-elle été négative, mais on sait que, dans la filariose à *W. bancrofti*, la présence de microfilaires dans le sang peut ne s'observer, à la période d'état de la maladie, que dans 50 p. 100, environ, des cas et que ce pourcentage se réduit progressivement avec le vieillissement de l'infestation.

La démonstration de la nature filarienne des atteintes ressort, encore, du fait que plusieurs filaires adultes (5 au total), dont l'une a été identifiée à un exemplaire ♀ de *W. bancrofti*, ont été extraites chirurgicalement chez les 9 malades qui ont pu être suivis.

Une quatrième confirmation est enfin apportée par l'existence d'une réaction de fixation du complément à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur chez huit malades sur neuf prospectés.

Les médecins doivent rechercher le signe précoce de la maladie, c'est-à-dire l'apparition des adénopathies ; à ce moment l'examen hématologique ou la ponction des ganglions peut mettre en évidence les microfilaires et la réaction d'hypersensibilité cutanée ou la réaction de fixation du complément sont le plus souvent positives ; en outre, à ce moment le traitement précoce par les dérivés de la pipérazine guérit le malade sans séquelles.

Si nous avons, d'abord, rencontré quelques difficultés à étudier les malades en raison du caractère indépendant du paysan turc et de l'éloignement des foyers, nos recherches ont été ensuite facilitées par l'intelligence de la population qui a constaté les résultats thérapeutiques heureux que nous avons obtenus.

La pratique de l'extraction chirurgicale des filaires adultes dans les lésions est parfois utilisée en Turquie ; les cicatrices que l'on peut observer, sur la peau, chez des filariens, à la suite de ces interventions,

en apportent le témoignage ; il semble que les extractions ne soient pas toujours pratiquées par des agents sanitaires qualifiés, l'entourage du malade pouvant y apporter sa part. L'extraction des filaires apporterait, assez souvent, un soulagement des douleurs locales et de l'inflammation.

Les paysans turcs parviendraient à extraire, sans intervention chirurgicale, des filaires adultes, au niveau des lésions, en utilisant une méthode empirique singulière, que nous rappelons : ils appliquent, au niveau des lésions présumées filariennes, un fragment d'estomac de renard fraîchement tué, puis ils font un bandage serré sur le pansement avec un linge de toile ou avec de la gaze ; ils attendent 24 heures et recherchent alors, entre la toile et la partie distale de l'estomac de renard appliqué, les filaires qui peuvent avoir émigré, à travers la peau du malade et l'estomac de renard, jusqu'au linge bandé. Ce procédé se serait montré efficace.

Distribution géographique.

L'existence d'un foyer de filariose à *W. bancrofti* en Turquie Orientale, au Nord du 38e degré de latitude, est intéressante du point de vue épidémiologique ; elle montre qu'en dehors de cas sporadiques de cette infestation dans le Nord du bassin méditerranéen (Nord du 38e parallèle), des conditions locales pérennes (porteurs de virus, insectes vecteurs, climat local) peuvent permettre l'implantation de la maladie.

L'installation de ces foyers turcs n'apparaît pas nécessairement comme très récente, puisque les paysans d'Elâzig utilisent traditionnellement des traitements empiriques ayant pour but d'extraire les filaires des lésions qui leur paraissent correspondre à la présence de parasites et que certains malades accusent des troubles remontant à une vingtaine d'années.

Une confrontation des conditions d'établissement des foyers de filariose en Turquie Orientale et en Israël est intéressante. Bien que les foyers de filariose d'Israël soient beaucoup plus méridionaux (30e au 33e degré de latitude Nord) que ceux de Turquie Orientale (Nord du 38e degré de latitude), ils semblent s'être constitués dans des conditions climatiques locales comparables : région montagneuse d'Elâzig, en Turquie Orientale ; zone montagneuse de la région de Jérusalem, en Israël.

Un rapprochement entre l'existence de *Culex pipiens molestus*, dans la région montagneuse de Jérusalem et en Turquie Orientale, de haute altitude, doit être fait, un climat local, commun, favorable aux moustiques vecteurs, paraissant réalisé. D'autre part, en Tur-

quie Orientale, le foyer d'Elâzig s'est révélé, occasionnellement, comme ayant une certaine ancienneté et étant, par conséquent, sans relation avec une immigration récente ; en Israël au contraire, la filariose, qui existait peut-être antérieurement à l'état inapparent, s'est révélée après l'immigration, à partir de 1953, de Juifs hindous, porteurs de germes, provenant des communautés de Malabar, en Inde.

Insectes vecteurs.

La prospection des Nématocères pouvant être vecteurs de *W. bancrofti*, dans la région d'Elâzig, a été conduite à Elâzig même, à Hankendi et à Celi. *Culex pipiens molestus* est présent dans ces trois localités ; c'est un vecteur bien connu de *W. bancrofti* ; l'évolution de cette filaire a été obtenue sur ce *Culex* qui doit être considéré comme l'un des transmetteurs éventuels de la filariose lymphatique. Le rôle vecteur de *T. longiareolata* ne semble pas à retenir, les *Theobaldia* ne s'attaquant que rarement à l'homme et n'étant point connues comme transmetteuses de protozoaires ou de filaires.

En ce qui concerne les Chironomes récoltés dans la région d'Elâzig, leur rôle paraît peu vraisemblable, étant donné ce que l'on sait de l'épidémiologie et des insectes transmetteurs de la filariose lymphatique. Cependant, certains Chironomidés et, en particulier, des Cératopogoninés étant vecteurs de filarioses du cheval, du bétail et des singes, peut-être aussi de *Filaria ozzardi*, selon Buckley (1933), des réserves sont à faire pour des raisons d'ordre.

Prophylaxie.

Les deux postes essentiels de la prophylaxie, qui se confond, pour partie, avec la thérapeutique, sont la destruction des insectes vecteurs qui est, pratiquement, commune avec la prophylaxie, antipaludique remarquablement conduite par les services sanitaires turcs, et le traitement des malades, réservoirs de virus, par les dérivés de la pipérazine.

La chimioprophylaxie par l'usage préventif de la pipérazine pourrait être appliquée dans les localités très menacées mais elle est onéreuse et le plus souvent hors de proportion avec les risques encourus.

Conclusions

Il existe, de toute évidence, une endémie filarienne (à *W. bancrofti*) sur un territoire limité de la province d'Elâzig (bourgs d'Hankendi et de Celi, en particulier) en Turquie Orientale, ainsi que des cas

sporadiques observés dans les régions Sud du Taurus, en particulier dans la région d'Antalya.

Le foyer d'Elâzig apparaît comme relativement ancien, puisque certains malades sont affectés depuis vingt à trente ans. Le nombre des cas de filariose rencontrés est heureusement faible ; ceux qui ont été dépistés dans le territoire d'Elâzig s'élèvent à une quinzaine, mais il faut compter avec les malades non recensés.

Les vecteurs de la filariose sont, pour partie, connus. *Culex pipiens molestus* a été identifié dans les zones contaminées et se trouve parmi ceux-ci.

Sur le plan clinique, on rencontre des formes jeunes de la maladie, avec simple adénopathie, de même que des formes anciennes avec éléphantiasis des membres inférieurs et des régions génitales.

Le dépistage précoce des malades est essentiel, aussi bien pour obtenir une guérison totale que pour éviter la dissémination de la maladie. L'attention des médecins doit être attirée par la présence de ganglions le plus souvent inguinaux ou cervicaux. Cette constatation doit entraîner la recherche des microfilaires par ponction des ganglions, par examen sanguin et par réaction sérologique.

La prophylaxie consiste à traiter les malades infestés et à détruire les insectes vecteurs. Depuis que le foyer d'Elâzig a été dépisté, ces mesures ont été appliquées avec succès. Les malades sont traités avec efficacité par des dérivés de la pipérazine (hétrazan, notézine) mais dans les cas de séquelles éléphantiasiques, le recours est chirurgical.

Les malades ont très bien compris l'utilité du dépistage des cas, étant donné les bons résultats de la thérapeutique, qu'ils ont vus.

La destruction des insectes vecteurs est pleinement menée à bien, dans le cadre de la campagne antipaludique, par les équipes sanitaires de prophylaxie. Ces mesures doivent être strictement maintenues pour dominer la situation.

Eu égard aux mesures prophylactiques appliquées et acceptées avec discipline, le problème sanitaire de la filariose à *Wuchereria bancrofti* n'est pas préoccupant mais des contrôles doivent être régulièrement exercés. Nous recommandons, en particulier, la prospection des agglomérations et des villages éloignés, dans la montagne, par des équipes itinérantes.

Summary

Complementary survey on filariosis due to « Wucheria bancrofti » in Eastern Turkey.

Study of a focus of endemic filariosis due to *Wucheria bancrofti* in a limited region of the Elâzig province, showing that *Culex pipiens molestus* is the local agent vector of contamination. Prophylactic

measures of destruction of vectors insects and chemoprophylaxis with derivatives of piperazine decreased the importance of the focus and allow to expect its disappearance.

Institut Central d'Hygiène « Refik Saydam » (Ankara) et Institut Pasteur de Paris, Service de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Lacava (F.). — Il primo caso autoctono in Europa di elefantiasi da filaria bancrofti con adenolinfocele e linfoscroto. Un focolajo di filariosi nella Provincia di Treviso. *Pathologica* (Genova), 1917, **9**, 4.

(2) Vicenzo (G.). — Cité par E. Brumpt. *Précis de Parasitologie.* Masson et Cie, édit., Paris, 1949, **1**, 976.

(3) Castellani (A.). — Notes on tropical diseases met with in the Balcanic and Adriatic zones. *J. trop. Med. Hyg.*, 1917, **20**, 209.

(4) Neuber (E.). — Filaria sanguinis hominis *(Filaria bancrofti)* ; vorläufige Mitteilung. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1929, **42**, 937.

(5) Neuber (E.). — Un caso di filaria sanguinis hominis a Hajdunanas (Ungheria). *Giorn. ital. di dermat. e sifil.*, 1929, **70**, 757.

(6) Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, Masson et Cie, édit., 1949, **1**, 976.

(7) Meir Yoeli. — Compte rendu de la filariose parmi les Juifs hindous en Israël. *J. of Medical Ass. of Israel*, 1956, **51**, 51.

(8) Meir Yoeli. — The problem of filariasis among Indian Jews in Israel. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1956, **51**, 125.

(9) Yücel (A.) et Deschiens (R.). — Dépistage d'un foyer de filariose à *Wuchereria bancrofti* en Turquie Orientale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53**, 885.

ESSAI D'INTERPRÉTATION STATISTIQUE DE LA DIFFÉRENCIATION DE DIVERSES SOUCHES D'*AEDES AEGYPTI* PAR LA COULEUR DE L'ABDOMEN ET DES PATTES

Par J. ALDIGHIERI, R. ALDIGHIERI, J. FONDARAI et J. SAUTET (*)

Les variations de l'aspect extérieur de l'*Aedes aegypti* semblent remarquables. Elles tiennent le plus souvent à la disposition des écailles noires et blanches qui modifient l'intensité des couleurs, et certains caractères spécifiques, tant sur le thorax et l'abdomen que sur les pattes.

Il nous a paru intéressant d'effectuer une étude sur des souches entretenues au laboratoire, dont les origines géographiques sont

(*) Séance du 13 décembre 1961.

fort diverses (Lagos, Haïti, Saïgon, Tahiti et Trinidad). Nous nous sommes proposé de rechercher si ces variations étaient distribuées de manière homogène et si elles permettaient de rapprocher ou de séparer les souches entre elles.

La couleur de l'abdomen et du 5e tarse de la patte postérieure ont tout particulièrement retenu notre attention.

En ce qui concerne l'abdomen, on peut distinguer 3 formes :

1) Forme noire.
2) Forme brune.
3) Forme claire.

Les écailles du 5e tarse de la patte postérieure permettent également de séparer les individus en 3 catégories :

1) 5e tarse postérieur franchement blanc.
2) 5e tarse postérieur blanc sale.
3) 5e tarse postérieur présentant une tache apicale noire.

Les résultats obtenus permettent d'être interprétés par les méthodes statistiques développées ci-après :

Les tests d'homogénéité ou d'indépendance appliqués à des pourcentages sont courants en matière de calcul statistique, mais il s'agit, la plupart du temps, soit de comparer deux distributions, soit si l'on fait état de plusieurs caractères de déterminer globalement, si une hétérogénéité existe sur l'ensemble des données. La méthode alors employée est celle du chi carré.

En ce qui concerne nos données sur l'abdomen : le χ^2 a une valeur de 134,50 pour 8 degrés de liberté et les pattes 96,29 alors que les valeurs de χ^2 à dépasser sont : pour une sécurité 99 0/0 20,09 et pour 99,9 0/0 26,125.

On peut donc en conclure que le résultat est très hautement significatif et que toutes les souches n'appartiennent pas à la même population.

Mais ce résultat ne nous indique absolument rien quant aux différences pouvant exister entre les souches, l'une par rapport à l'autre.

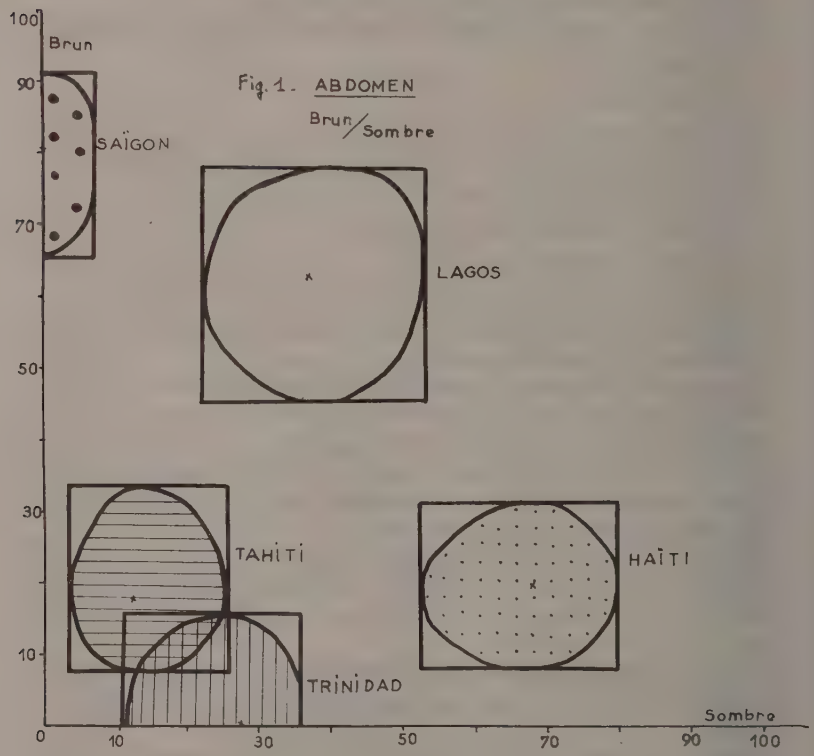
Ce problème n'a pas, d'après nos documents, été traité. Il a été abordé par Lamotte qui n'en dissimule pas la difficulté. En fait, une solution rigoureuse n'est pas utilisable pratiquement.

Nous avons alors abordé le problème sous deux angles différents.

1° *Utilisation du « chi carré ».*

Il n'est pas licite de faire, par ce procédé, des comparaisons individuelles, soit de chacune des souches avec la moyenne générale, soit des souches entre elles, prises deux par deux. L'objection à

une telle manière d'opérer est que, comme on opère avec un coefficient de risque donné, par exemple 5 0/0, si l'on multiplie les comparaisons, on augmente donc d'autant, le risque de tomber sur une série de données sortant de l'intervalle 95 0/0 par le simple jeu des varia-

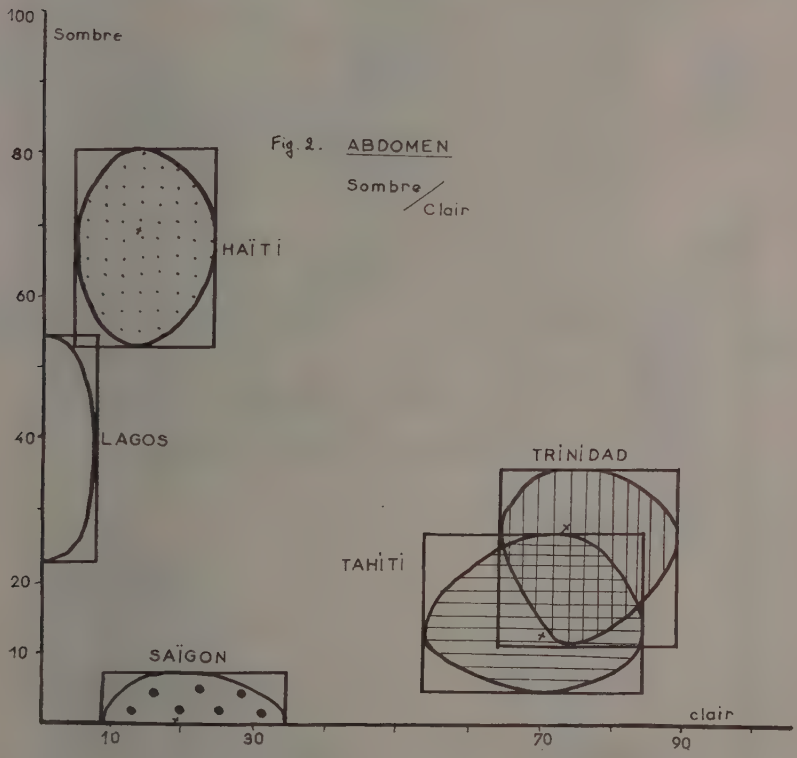


tions aléatoires. Mais si l'on augmente ce risque, on ne l'augmente pas proportionnellement au nombre de comparaisons.

Si donc l'on se livre à 5 comparaisons, ayant chacune 1 0/0 de chance d'excéder la valeur critique du chi carré, on peut affirmer que la probabilité, pour que, dans les 5 comparaisons, il s'en trouve une qui excède cette valeur critique, est comprise entre 1 et 5 0/0, et qu'elle est inférieure à 5 0/0.

Si nous nous livrons aux comparaisons dont nous avons dit plus haut qu'elles étaient illicites, on peut alors les considérer comme

licites, à condition que, comparant une souche avec 4 autres, ou bien 5 souches avec une moyenne générale, si nous prenons pour chacune de ces comparaisons la valeur critique de chi carré correspondant à un risque de 1 0/0, nous nous contentions d'affirmer que les résul-



tats sont valables au seuil de 5 0/0 seulement, ou plus généralement, si nous trouvons une validité à *n* 0/0 pour chacune de nos comparaisons, nous affirmons seulement qu'elles sont valides à 5 *n* 0/0.

Dans toutes ces comparaisons le nombre de degrés de liberté est égal à 2. Les valeurs correspondantes de chi carré sont :

— 95 0/0 5,99,
— 99 0/0 9,21,
— 99,9 0/0 13, 815.

Les résultats ont été :

Comparaison avec la moyenne générale		
	Abdomen	Pattes
Lagos	13,88	7,22
Haïti	31,67	3,11
Saïgon	33,08	27,13
Tahiti	29,71	6,91
Trinidad	21,71	51,92

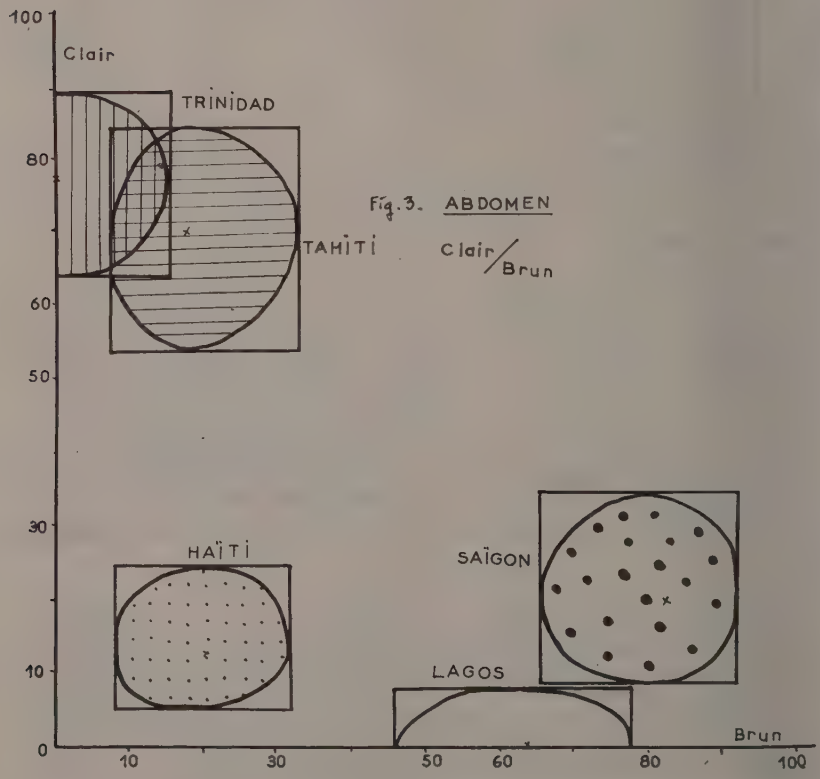
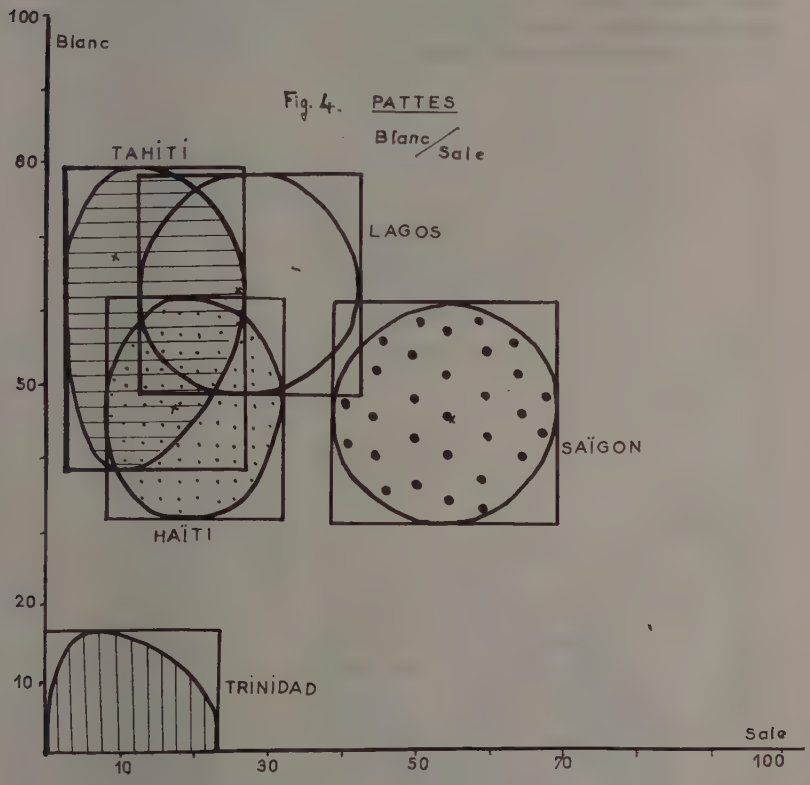


Fig. 3. ABDOMEN Clair/Brun

Le chi général avait déjà montré que l'hétérogénéité était moindre pour les pattes que pour l'abdomen ; de plus, les chiffres ci-dessus semblent montrer que si chacune des souches semble porter sa part

de cette hétérogénéité en ce qui concerne l'abdomen, seules semblent en être responsables pour les pattes : Saïgon et Trinidad.

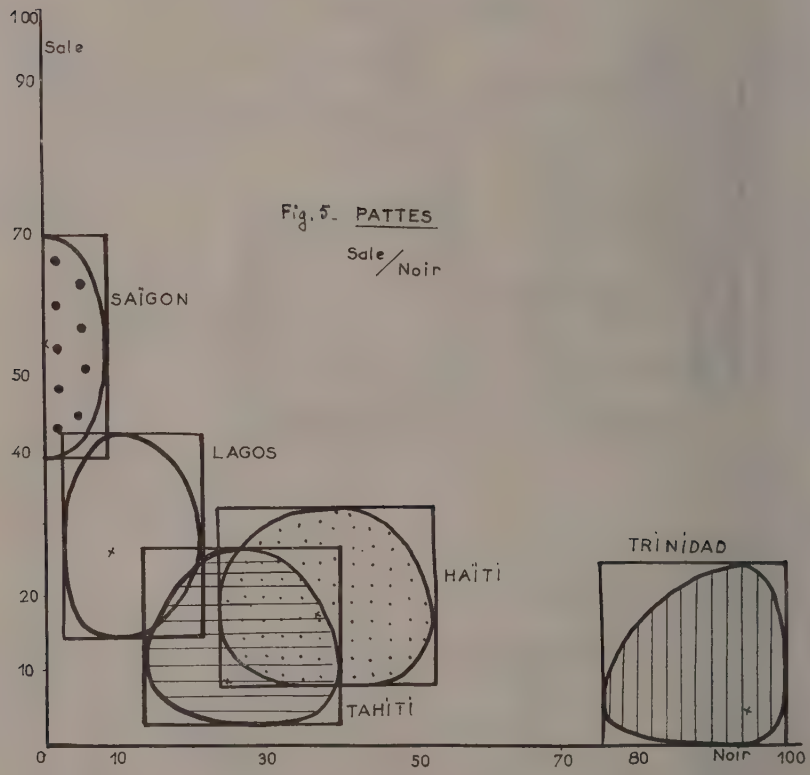


Comparaisons pairées des différentes souches.

Lagos-Haïti	19,44	7,76
Lagos-Saïgon	24,41	9,37
Lagos-Tahiti	43,12	7,4
Lagos-Trinidad	43,99	46,4
Haïti-Saïgon	46,64	24,32
Haïti-Tahiti	33,92	4,25
Tahiti-Trinidad	25,76	19,3
Saïgon-Tahiti	33,81	23,0
Saïgon-Trinidad	40,25	58,4
Tahiti-Trinidad	5,66	14,2

Alors que l'abdomen permet de séparer avec une sécurité supérieure à 99,5 0/0 toutes les souches sauf Tahiti-Trinidad, les pattes

ne permettent pas cette séparation pour Lagos-Haïti, Lagos-Tahiti et Haïti-Tahiti, et ne la permettent qu'avec une sécurité de 95 0/0 pour Lagos-Saïgon, mais fait important, elles permettent la séparation avec une sécurité supérieure à 99,5 0/0 de Tahiti-Trinidad, que ne permettait pas l'abdomen.

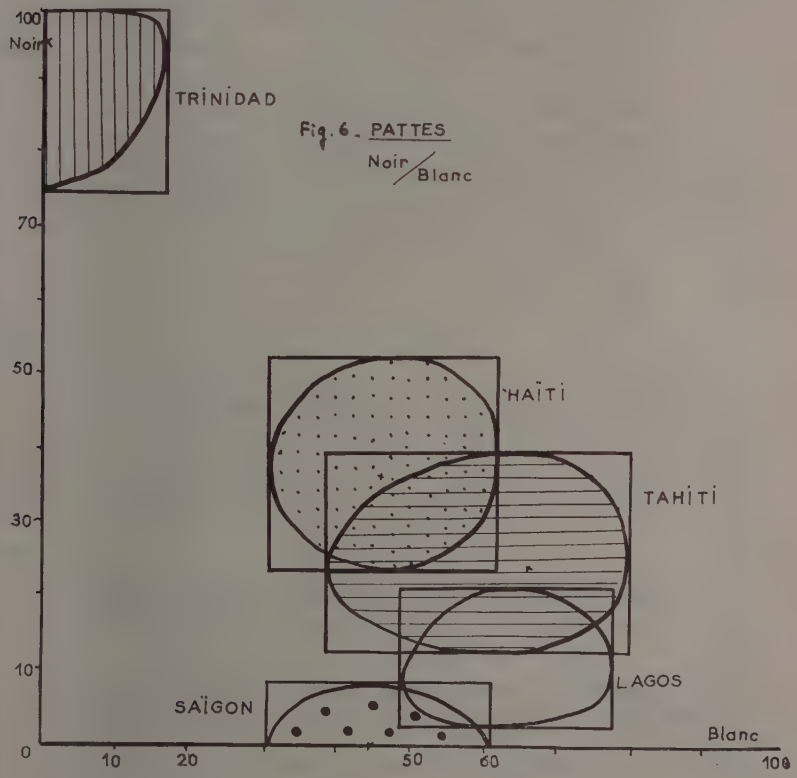


Le couplage de ces deux critères permet donc de séparer, au moins par un caractère, toutes les souches avec un coefficient de sécurité supérieur à 99,5 0/0.

2° Utilisation des « intervalles de confiance ».

La séparation de la couleur de l'abdomen en sombre, brun et clair et de celle des pattes en blanc, blanc sale et noir, donne dans chaque cas, 2 degrés de liberté, autrement dit les pourcentages de 2 des

couleurs sur 3 sont indépendants. On peut donc concevoir de calculer l'intervalle de confiance (95 o/o par exemple) pour ces caractères, et en les prenant deux à deux de tracer des zones de confiance. La forme de ces zones de confiance inscrites dans des rectangles et centrées sur les valeurs moyennes est évidemment au moins partiel-



lement arbitraire. Il ne s'agit pas d'ellipses. Tout ce que l'on peut exiger de la courbe les limitant, est qu'elle soit continue et tangente au rectangle inscrit au niveau des valeurs moyennes. Si les zones de confiance en question ne se recouvrent pas pour deux des souches considérées on pourra admettre comme nous l'avons fait pour des caractères quantitatifs (1) que les deux souches sont indépendantes, au coefficient de sécurité choisi près. Naturellement, comme le choix des couleurs qui serviront à établir les zones de confiance est arbitraire, il faudra dans chaque cas faire 3 études : la séparation dans

un des cas suffisant à assurer l'indépendance des deux souches.

Le calcul de tels intervalles de confiance est laborieux. Nous avons utilisé la table publiée dans Lamotte (2). Voir tableau I.

Tableau I

Souches	Abdomen				Pattes			
	Sombre	Brun	Clair	Total	Blanc	Sale	Noir	Total
Lagos	15 37,5 22,7–54,2	25 62,5 45,8–77,3	0 8 0–7,5	40	29 64,5 48,4–77,8	12 26,7 14,8–42,3	4 8,8 2,5–21,4	45
Haïti	32 68,1 52,2–80,2	9 19,1 7,8–31,2	6 12,8 4,9–23,9	47	21 45,7 31,3–61,4	8 17,4 8,0–31,8	17 36,9 23,6–52,8	46
Saïgon	0 0 0–7,2	34 81 65,6–91,4	8 19 8,6–34,4	42	19 45,2 31,1–61,6	23 54,8 38,4–68,9	0 0 0–8,5	42
Tahiti	5 12,5 4,2–26,8	7 17,5 7,4–32,8	28 70 53,5–83,4	40	30 66,7 38,5–79,7	4 8,8 2,5–27,2	11 24,5 13,0–40,0	45
Trinidad	6 27,3 11,1–36,0	0 0 0–15,8	16 72,7 64,0–88,9	22	0 0 0–16,3	1 4,8 0,1–24,1	20 95,2 75,9–99,9	21

Pour chaque souche la première ligne donne le chiffre expérimental, la seconde le pourcentage et la troisième l'intervalle de confiance 95 0/0.

Il résulte du tableau I et des figures que l'on peut en tirer (fig. 1 à 6), que l'abdomen permet la séparation de toutes les souches sauf Tahiti et Trinidad, mais que les pattes assurent, elles, cette séparation, et que de ce fait, on peut conclure que toutes les souches se séparent avec le coefficient de sécurité choisi 95 0/0.

Cette étude n'a pas été faite sur un grand nombre d'individus à cause de difficultés techniques, les résultats cependant très significatifs l'auraient été encore plus avec un plus grand nombre d'individus.

Il est bien évident que cette seule différence ne porte pas sa cause en soi ; et l'on ne peut naturellement pas affirmer avec ces seules

données qu'il s'agit d'une différence de races, mais seulement de population.

Cependant cette critique statistique de certains caractères morphologiques, plus ou moins constants, présente un intérêt certain, puisqu'elle permet d'orienter des recherches biologiques toujours longues et délicates, sur des populations bien précises, afin de pouvoir déterminer s'il s'agit de race ou non.

Résumé

L'étude statistique de certaines observations morphologiques chez *Aedes aegypti* portant d'une part sur la disposition des écailles de l'abdomen et du thorax, et d'autre part sur celle des pattes postérieures, permet de distinguer d'une façon valable 5 populations, correspondant à cinq souches géographiques entretenues au laboratoire.

Bibliographie

1. Aldighieri (J.), Aldighieri (R.), Fondarai (J.) et Sautet (J.). — Étude statistique préliminaire de mesures biométriques effectuées sur des larves d'*Aedes aegypti* appartenant à des souches de différentes provenances. *Bull. Soc. Path. exot.* 1961, **54**, 1124-1131.
2. Lamotte (M.). — Initiation aux méthodes statistiques en Biologie. Masson et Cie éd., Paris, 1957.

LIMITES DES POSSIBILITÉS D'ACQUISITION DE RÉSISTANCE AU D. D. T. D'UNE SOUCHE D'*AEDES AEGYPTI* SOUMISE A UNE SÉLECTION LARVAIRE CONNUE PENDANT 11 GÉNÉRATIONS SUCCESSIVES

Par J.-M. DOBY, J. CORBEAU et B. RAULT (*)

Dans une publication précédente (Doby, Friteau et Rault, 1960), deux d'entre nous ont donné l'historique d'une souche d'*Aedes aegypti* (**) ayant acquis une résistance élevée au D. D. T. à la suite

(*) Séance du 13 décembre 1961.

(**) Cette souche figure dans nos précédentes publications sous le nom de « souche Institut Pasteur ». Elle nous avait été transmise en effet, il y a plusieurs années, par la Faculté de Médecine de Paris avec comme indication d'origine : « Institut Pasteur de Paris ». Une demande récente de renseignements auprès de cet Institut nous a appris que sa souche était la souche Orlando-King, ramenée

d'une sélection larvaire de 50 0/0 environ ayant porté sur six générations consécutives. Voici cet historique rapidement rappelé :

— Souche normale : sélection de 50 0/0 → 1re génération
— 1re génération : » 54 » → 2e »
— 2e » : » 50 » → 3e »
— 3e » : » 20 » → 4e »
— 4e » : » 25 » → 5e »
— 5e » : » 44 » → 6e »

Au niveau des 1re et 2e générations, la résistance de la souche avait été mesurée, faute d'un nombre de larves suffisant, par comparaison avec la souche normale des mortalités obtenues pour une même concentration (1/200 millions, 13 heures à 19° C). Nous avions obtenu les mortalités suivantes :

— Larves normales : 80 0/0.
— Larves de 1re génération : 65 0/0.
— Larves de 2e génération : 50 0/0.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, la résistance de la 3e génération ne put être mesurée. Pour les générations suivantes, 4e, 5e et 6e, la résistance fut mesurée par la recherche des concentrations toxiques donnant un même taux de mortalité chez les larves résistantes et chez les larves de la souche normale, maintenue à l'abri de tout contact insecticide, seule méthode d'estimation vraiment valable, car, pour une même concentration, la mortalité n'est pas directement fonction de la résistance acquise.

Cependant, par extrapolation, à la lumière d'expérimentations plus récentes, nous pensons pouvoir estimer que la résistance était multipliée par une valeur située entre 2 et 5 au niveau de la 1re génération pour une CL 65 et par une valeur de 10 environ pour une CL 50, au niveau de la 2e génération (dans les conditions expérimentales précédemment utilisées).

des U. S. A. par le docteur Toumanoff. Or, nous entretenons nous-mêmes, parmi plusieurs autres, cette souche Orlando-King, reçue directement du Département de l'Agriculture des U. S. A. (Orlando-Floride). De sensibles différences de comportement vis-à-vis de certains insecticides observées entre les deux souches nous ont amenés à redemander des précisions à la Faculté de Médecine de Paris (Laboratoire de Parasitologie ; Directeur : professeur Galliard). Après enquête, il semble bien que la souche qui nous a été transmise est en réalité, non la souche de l'Institut Pasteur, mais la souche ramenée du Brésil par E. Brumpt vers 1925. Toutefois, cette souche a été depuis entretenue à la Faculté de Médecine de Paris surtout dans un but d'enseignement et non de recherches génétiques, c'est-à-dire sans précautions particulières d'isolement, et des possibilités de mélanges accidentels avec d'autres souches, d'origine asiatique notamment, entretenues épisodiquement dans les mêmes locaux, ne sont pas à exclure.

Nous pouvons donc résumer ainsi l'évolution de la résistance au fil des générations :

— 1re génération : R × par 2 à 5 pour une CL 65.
— 2e génération : R × 10 pour une CL 50.
— 3e génération : non mesurée.
— 4e génération : R × par 50 à 100 pour une CL 30.
— 5e génération : R × par 100 pour des CL de 40 à 65.
— 6e génération : R × respectivement par 100 à 200 pour une CL 25, et par 250 à 500 pour une CL 45.

Depuis l'obtention de ces résultats, pour la poursuite de l'étude de la résistance de cette même souche, nous avons été amenés à modifier :

— les conditions d'entretien de la résistance,
— les conditions de mesure de cette résistance.

En effet, nous avons voulu d'abord augmenter la vitesse d'acquisition de résistance. Au cours des 6 générations précitées, nous nous étions efforcés d'obtenir chaque fois une sélection larvaire aussi proche que possible de 50 0/0. Pour les générations suivantes, les sélections larvaires furent donc beaucoup plus sévères (de 60 à 90 0/0, 75 0/0 en moyenne). Par ailleurs, dans nos mesures de résistance, nous nous étions également efforcés d'obtenir des CL moyennes (de 25 à 65 0/0). Au contraire, à partir de la 7e génération, nous avons estimé la résistance pour des CL relativement élevées (de 70 à 90 0/0). Nous pensons en effet que l'estimation habituellement faite de la résistance pour une CL 50 a moins d'intérêt pratique qu'une estimation faite pour une CL beaucoup plus élevée, puisque, dans la nature, au cours d'opérations de désinsectisation, c'est l'élimination quasi totale de populations d'insectes que l'on recherche.

Sur un autre plan, des modifications ont été apportées à nos conditions expérimentales : sont différentes d'abord les conditions de « récupération » des larves après le contact. Précédemment, les larves, lavées à deux reprises, étaient replacées dans un cristallisoir identique à celui où avait eu lieu le contact, c'est-à-dire dans une profondeur de liquide d'une dizaine de centimètres. De la nourriture, consistant en broyat d'herbe et en levure de bière séchée, était ajoutée dès le premier jour. Pour les raisons exposées dans une note récente (Doby et Corbeau, 1961), notamment pour que des phénomènes asphyxiques ne viennent s'ajouter aux phénomènes toxiques proprement dits, nous opérons désormais ainsi : les larves, lavées à deux reprises, sont placées en cristallisoirs ne renfermant qu'une profondeur d'eau de 1 cm. Aucune nourriture ne leur est donnée le 1er jour de la récupération, seulement de l'herbe broyée le 2e jour, et ce n'est que le 3e jour que de la levure de bière est

ajoutée. Par ailleurs, dans les expérimentations précédentes, le relevé journalier des larves survivantes était arrêté au 6e ou 7e jour suivant la sortie de l'insecticide. Or, dans la publication précitée (Doby et Corbeau, 1961), nous avons montré qu'un pointage précoce de la mortalité, comme le préconise d'ailleurs la méthode standard de l'O. M. S., ne permet pas une estimation valable de la résistance. Même des pointages arrêtés le 7e jour sont insuffisants, en raison de l'apparition, et cela d'autant plus que l'on a affaire à des souches résistantes, d'une importante mortalité retardée, notamment au moment de la nymphose, puis de l'éclosion des adultes. Aussi, dans cette nouvelle série d'expérimentations, nous avons poursuivi l'observation des survies jusqu'à la transformation de pratiquement toutes les larves survivantes en nymphes, puis en adultes, ce qui demande, à la température de 23° C à laquelle nous opérons, et compte tenu d'un certain retard dans l'évolution provoqué par l'intoxication, un maximum de 13 à 14 jours. Tout adulte ayant quitté l'enveloppe nymphale est considéré comme survivant définitif.

Ces différences expérimentales expliquent pourquoi les résultats de cette nouvelle série d'expérimentations diffèrent sensiblement des précédents. Tenant compte désormais des phénomènes de mortalité retardée se manifestant chez les générations résistantes (et non chez la souche normale sensible), nos résultats mettent en évidence une résistance réelle de beaucoup inférieure à celle que nous avions précédemment estimée. A titre d'exemple, reprenant notre souche, avec nos nouvelles conditions expérimentales (*), au niveau des 3e et 4e générations résistantes, nous avons obtenu :

3e génération :

— 2 lots de 50 larves de 3e génération soumis à chacune des concentrations suivantes en D. D. T. :

1/50 Millions ; 1/75 Mns ; 1/100 Mns ; 1/150 Mns.

(Comparaison avec des lots de 50 larves de la souche normale soumis à des concentrations étagées allant de 1/100 Mns à 1/750 Mns). Durée du contact : 24 heures à 23° C.

Relevé de la mortalité réelle finale (au 13e jour) :

CL 60	R_3 . .	1/50 Mns	mortalité . .	58 0/0
	N . .	1/100 Mns	» . .	60 »
CL 45	R_3 . .	1/100 Mns	» . .	44 »
	N . .	1/500 Mns	» . .	44 »

R × 2

R × 5

(*) Pour les autres conditions (élevage des larves, préparation des solutions toxiques, choix des larves, etc.), nous renvoyons à la note (Doby, Friteau et Rault, 1960), déjà citée.

4e génération :

— 1 lot de 50 larves de 4e génération soumis à chacune des concentrations :

1/75 Mns ; 1/100 Mns ; 1/150 Mns ; 1/200 Mns.

(Comparaison avec des lots de 50 larves de la souche normale soumis à des concentrations étagées allant de 1/100 Mns à 1/1 Milliard). Durée du contact : 24 heures à 23° C.

Relevé de la mortalité réelle finale (au 13e jour) :

CL 45	R_4. . 1/100 Mns	mortalité. .	44 0/0	R × 5
	N . . 1/500 Mns	» . .	44 »	
CL 25-30	R_4. . 1/150 Mns	» . .	28 »	R × 5
	N . . 1/750 Mns	» . .	26 »	

Un pointage tenant compte de la mortalité réelle (où entre la mortalité retardée) donne donc, au niveau de la 4e génération, une résistance seulement multipliée par 5, au lieu de 50 à 100, pour une même CL 30, chiffre obtenu précédemment avec nos conditions expérimentales antérieures.

Il est à noter que le passage de la 3e à la 4e génération n'a pas apporté ici d'augmentation sensible de la résistance.

Étude de la résistance au D. D. T. de notre souche de la 7e à la 11e génération.

Larves de	6e	génération	:	sélection de	70 0/0	→	7e	génération
»	7e	»	:	»	80 »	→	8e	»
»	8e	»	:	»	70 »	→	9e	»
»	9e	»	:	»	90 »	→	10e	»
»	10e	»	:	»	60 »	→	11e	»

Mesure de la résistance au niveau de la 7e génération :

— 2 lots de 50 larves de 7e génération soumis à chacune des concentrations :

1/1,5 Mns ; 1/2 Mns.

(Durée du contact : 18 heures à 25° C).

La comparaison avec des lots de larves de la souche normale soumis à une gamme étalée de concentrations donne :

CL 80	R_7. . 1/2 Mns	mortalité. .	80 0/0	R × 25
	N . . 1/50 Mns	» . .	78 »	

Mesure de la résistance au niveau de la 8e génération :

— 1 lot de 50 larves de 8e génération soumis à une concentration de 1/2,5 Mns (durée du contact : 18 heures à 27° C (*)).

La comparaison avec des larves de la souche normale donne :

CL 70	R_8 . .	1/2,5 Mns	mortalité . .	70 0/0	R × 30
	N . .	1/75 Mns	» . .	70 »	

Mesure de la résistance au niveau de la 9e génération :

— 2 lots de 50 larves de 9e génération soumis à chacune des concentrations :

1/2 Mns ; 1/2,5 Mns.

(Durée du contact : 18 heures à 27° C).

La comparaison avec des larves de la souche normale donne :

CL 90	R_9 . .	1/2,5 Mns	mortalité . .	90 0/0	R × 10
	N . .	1/25 Mns	» . .	90 »	

Mesure de la résistance au niveau de la 10e génération :

— 1 lot de 50 larves de 10e génération soumis à chacune des concentrations :

1/4 Mns ; 1/5 Mns ; 1/7,5 Mns ; 1/10 Mns ; 1/12,5 Mns.

(Durée du contact : 24 heures à 23° C).

La comparaison avec des larves de la couche normale donne :

CL 75	R_{10} . .	1/4 Mns	mortalité . .	74 0/0	R × 12
	N . .	1/50 Mns	» . .	76 »	
CL 70	R_{10} . .	1/5 Mns	» . .	72 »	R × 20
	N . .	1/100 Mns	» . .	72 »	
CL 60	R_{10} . .	1/7,5 Mns	» . .	60 »	R × 33
	N . .	1/250 Mns	» . .	60 »	
CL 50	R_{10}	1/10 Mns	» .	54 »	R × 50
		1/12,5 Mns	» .	46 »	
	N . .	1/500 Mns	» . .	50 »	

(*) Une brutale augmentation de la température extérieure est à l'origine de ce chiffre inhabituellement élevé. Nos élevages, nos contacts, nos observations de survie se font en chambres chaudes (malheureusement non réfrigérables), réglées entre 22 et 24° C. C'est d'ailleurs en partie cette élévation inattendue de la température qui, accélérant considérablement l'évolution biologique de nos élevages et perturbant ainsi nos plans d'expérimentation, a fait qu'un aussi petit nombre de larves au niveau de cette génération ait pu être testé.

Mesure de la résistance au niveau de la 11e génération :

— 2 lots de 50 larves de 11e génération soumis à chacune des concentrations :

1/2,5 Mns ; 1/4 Mns ; 1/5 Mns.

(Durée du contact : 24 heures à 23° C).

CL 90	R_{11}	1/2,5 Mns	mortalité	92 0/0	R × 10
	N	1/25 Mns	»	90 »	
CL 70	R_{11}	1/5 Mns	»	74 »	R × 20
	N	1/100 Mns	»	72 »	

Nous pouvons résumer, sous forme d'un tableau, les augmentations de résistance mises en évidence au cours de cette seconde série d'expériences, avec nos nouvelles conditions expérimentales :

	Générations résistantes							
	3	4		7	8	9	10	11
Sélections	20 %		70 %	80 %	70 %	90 %	60 %	
CL 30		× 5						
CL 45	× 5	× 5						
CL 50							× 50	
CL 60	× 2						× 33	
CL 70					× 30		× 20	× 20
CL 80				× 25				
CL 90						× 10		× 10

Conclusions

En dépit d'une sélection élevée (75 0/0 en moyenne, atteignant même 90 0/0) au niveau de chaque génération, nous n'avons pas observé d'augmentation importante de la résistance en passant de

la 6e à la 9e génération. De la 9e à la 11e, cette augmentation a été nulle. Par ailleurs, il est à noter que la résistance est d'autant plus faible que la CL obtenue est plus élevée. Nous avons ainsi, au niveau des 10e et 11e générations, de résistance identique :

Pour une CL 50, R × 50.
Pour une CL 60, R × 33.
Pour une CL 70, R × 20.
Pour une CL 90, R × 10.

Nous pensons que ces deux constatations sont en faveur :

1° du caractère de préadaptation de la résistance de notre souche (*),
2° du caractère monogénétique de cette résistance.

En effet, si cette résistance était « acquise » au sens propre du terme, c'est-à-dire si elle procédait de phénomènes de postadaptation, elle n'atteindrait pas ainsi un maximum impossible à dépasser, en dépit de sélections sévères. Par ailleurs, si cette résistance était d'origine polygénétique, nous pensons qu'en raison de l'accumulation, par croisement, sur certains individus, de gènes correspondant à divers mécanismes de résistance et préalablement « éparpillés » dans la population primitive, la diminution de la résistance lorsque l'on atteint des CL élevées ne serait pas aussi importante. Les chiffres que nous avons obtenus, bien qu'incomplets, laissent en effet à penser qu'au niveau de la CL 100, la sensibilité des générations résistantes est très voisine, sinon identique, de celle de la souche primitive.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rennes.

Bibliographie

Doby (J.-M.) et Corbeau (J.). — Étude critique de la méthode standard de l'Organisation Mondiale de la Santé pour la détermination de la sensibilité des larves de moustiques aux insecticides. *Bull. Organ. Mond. Santé*, 1961 *(sous presse)*. In *W. H. O. Information Circular on insecticide resistance*, mai 1961, n° 29, 2.

Doby (J.-M.), Friteau (M.) et Rault (B.). — Étude de la résistance acquise au D. D. T., chez une souche d'*Aedes aegypti* ayant subi, en laboratoire, une sélection larvaire de 50 0/0 environ pendant six générations consécutives. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, **53**, 338.

(*) La résistance par sélection d'individus préadaptés est d'ailleurs actuellement admise par la quasi-totalité des chercheurs.

ESTIMATION DU TAUX DE SURVIE CHEZ LES ANOPHÈLES

Par J. COZ (*), H. GRUCHET (*), G. CHAUVET (*) et M. COZ (**) (***)

Introduction

A la suite d'une enquête sur la biologie des vecteurs du paludisme à Madagascar, nous avons été amenés à rechercher une méthode d'évaluation du taux de survie chez les anophèles. Pour ce faire, nous avons utilisé les deux espèces vectrices *A. gambiae* Giles et *A. funestus* Giles, déterminant l'âge physiologique par la méthode de Detinova, 1945, basée sur les caractères des trachéoles ovariennes. Dans l'exposé qui suit, nous donnons tout d'abord quelques généralités mathématiques, puis leurs applications aux deux anophèles précités.

La population P en moustiques d'un secteur supposé « clos » *i. e.* à l'abri de toute invasion extérieure, doit s'écrire :

p, la probabilité de survie de l'espèce considérée ;
x_0, le nombre des moustiques nés aujourd'hui ;
x_1, le nombre des moustiques nés hier ;
x_2, le nombre des moustiques nés il y a deux jours ;
x_n, le nombre des moustiques nés il y a n jours.

$$x_0 + x_1 p + x_2 p^2 + \ldots x_n p^n.$$

Soit x le nombre moyen quotidien de naissances. Nous pouvons supposer le nombre quotidien de naissances à peu près constant en période d'équilibre biologique.

Rappelons la somme S d'une progression géométrique de raison $r < 1$.

$$S = a + ar + \ldots + ar$$

$$S = a \frac{1}{1 - r}.$$

La population totale de moustiques N_1 d'un secteur clos peut s'écrire donc :

$$N_1 = x \frac{1}{1 - p}$$

où x est le nombre de naissances quotidiennes, et p la probabilité de survie.

(*) Entomologistes médicaux O. R. S. T. O. M.
(**) Attaché de Recherches Section Mathématiques C. N. R. S.
(***) Séance du 13 décembre 1961.

Les moustiques capturés en chasse de nuit constituent une population intéressante pour deux raisons :

— Tout d'abord, il semble qu'elle représente un échantillonnage correct de la population totale.

— Ensuite, l'établissement de la parité ou de la nulliparité est relativement aisé. On emploie la méthode de DETINOVA, basée sur l'examen des trachéoles ovariennes à l'état sec (1945). Chez les anophèles dans le cas considéré, les follicules ne dépassent guère les stades II moyen, II fin de CHRISTOPHERS.

Ainsi pour *A. gambiae* Giles, l'intervalle entre deux repas sanguins a été estimé à deux jours. La première ponte a lieu dans la cinquième journée après l'éclosion (xp^4).

En chasse de nuit, nous capturons :

$$xp + xp^3 + xp^5 + xp^7 + \ldots$$

N somme de la progression géométrique s'écrit :

$$N = xp \frac{1}{1 - p^2}$$

$xp + xp^3$ représente les femelles nullipares,
xp celles qui viennent d'éclore,
xp^3 celles qui ont déjà pris un repas sanguin.

Le nombre P de femelles ayant déjà pondu est représenté par la formule :

$$(2) \qquad P = xp^5\left(\frac{1}{1 - p^2}\right).$$

De ces définitions, nous pouvons tirer :

$$(a) \qquad \frac{\text{nullipares déjà gorgées une fois}}{\text{nullipares nouvellement écloses}} = \frac{xp^3}{xp} = p^2;$$

$$(b) \qquad \frac{\text{pares}}{\text{pares} + \text{nullipares gorgées une fois}} = \frac{xp^5\left(\frac{1}{1 - p^2}\right)}{xp^3\left(\frac{1}{1 - p^2}\right)} = p^2;$$

$$(c) \qquad \frac{\text{pares}}{\text{total des captures}} = \frac{xp^5\left(\frac{1}{1 - p^2}\right)}{xp\left(\frac{1}{1 - p^2}\right)} = p^4.$$

Dans (a) et (b), nous obtenons p par l'extraction d'une racine carrée ; dans (c) par l'extraction d'une racine quatrième. Si le temps qui sépare deux repas sanguins est de n jours, dans (a) et (b), il faut extraire la racine $n^{\text{ième}}$, dans (c), la racine $n^{\text{ième}}$ au carré.

Exemples :

A. — Calcul du taux de survie chez *A. funestus* Giles, dans la région de Miandrivazo, 45-46° de longitude, 19-20° de latitude sud (ouest de Madagascar), 1960.

— En saison chaude, le cycle gonotrophique est en moyenne de deux jours pour les pares, et il faut cinq jours à une nullipare de la naissance à la première ponte. Ceci est vrai pour les périodes allant de janvier à mai, et de septembre à décembre.

— Nombre d'anophèles disséqués : N = 1.129 ;

— Nombre de pares : P = 618 ;

— Nombre de nullipares : $n = 511$.

Les nullipares se divisant en :

nullipares nouvellement écloses : $n_1 = 284$,
nullipares gorgées une fois : $n_2 = 227$.

Au cours d'expériences sur la durée des cycles gonotrophiques chez *A. funestus* Giles, les ovaires de toutes les femelles gorgées mises en observation avaient atteint ou dépassé le stade II moyen après digestion du sang. En conséquence, les femelles nullipares capturées en chasse de nuit ont été classées en :

n_1 : ovaires aux stades I et II début.
n_2 : ovaires au stade II moyen et plus.

1° $$p = \sqrt[4]{\frac{P}{N}} = \sqrt[4]{\frac{618}{1.129}} = 0{,}86 ;$$

2° $$p = \sqrt[2]{\frac{n_2}{n_1}} = \sqrt[2]{\frac{227}{284}} = 0{,}89 ;$$

3° $$p = \sqrt[2]{\frac{P}{P + n_2}} = \sqrt[2]{\frac{618}{845}} = 8{,}86.$$

— En saison froide, de mai à septembre, où l'intervalle entre deux repas sanguins est de trois jours :

$N = 892$ $\quad$ $n_1 = 183$
$P = 569$ $\quad$ $n_2 = 140.$
$n = 323$

1° $$p = \sqrt[6]{\frac{P}{N}} = \sqrt[6]{\frac{569}{892}} = 0{,}93 ;$$

2° $$p = \sqrt[3]{\frac{n_2}{n_1}} \quad \sqrt[3]{\frac{140}{183}} = 0{,}91 ;$$

3° $$p = \sqrt[3]{\frac{P}{P + n_2}} = \sqrt[3]{569} = 0{,}93.$$

B. — Calcul du taux de survie chez *A. gambiae* Giles, dans la région de Morombé, 43-44° de longitude et 21-22° de latitude sud (ouest de Madagascar). Nous nous basons sur les dissections effectuées sur cet anophèle pendant la période allant de septembre à décembre 1961. La durée de digestion du repas sanguin est de deux jours. Il faut, comme pour *A. funestus*, cinq jours à une femelle nullipare pour pondre.

$$N = 1.670 \qquad n_1 = 324$$
$$P = 1.096 \qquad n_2 = 250.$$
$$n = 574$$

1°
$$p = \sqrt[4]{\frac{P}{N}} = \sqrt[4]{\frac{1.096}{1.670}} = 0{,}90\,;$$
$$p = \sqrt[2]{\frac{n_2}{n_1}} = \sqrt[2]{\frac{250}{324}} = 0{,}88\,;$$
$$p = \sqrt[2]{\frac{P}{P + n_2}} = \sqrt[2]{\frac{1.096}{1.346}} = 0{,}90.$$

Utilisant la même méthode d'étude (Detinova, 1945), nous avons examiné les anophèles gorgés restant le jour dans les habitations ; les pelotons trachéolaires sur les ovaires ne sont observés que chez les anophèles nullipares n'ayant pris qu'un seul repas sanguin.

La fraction nullipare dont on aperçoit les nodules trachéaux est représentée par xp^2 (pour une alternance de deux jours entre les repas sanguins).

La somme des femelles gorgées :

$$xp^2\left(\frac{1}{1 - p^2}\right).$$

A Morombé, pour *A. gambiae* Giles, en saison chaude :

$$xp^2 = 107$$
$$xp^2\left(\frac{1}{1 - p^2}\right) = 533$$
$$\frac{xp^2}{xp^2\left(\frac{1}{1 - p^2}\right)} = \frac{107}{533}$$
$$p = \sqrt{1 - 0{,}20} = 0{,}89.$$

A Miandrivazo, pour *A. funestus* Giles, en saison chaude :

$$xp^2 = 114$$

$$xp^2\left(\frac{1}{1-p^2}\right) = 568$$

$$p = 0{,}89.$$

Conclusion

En vue de contrôler l'efficacité des produits insecticides sur les vecteurs du paludisme nous avons, utilisant une méthode de dissection et de lecture de l'âge physiologique relativement simple, mis au point pour une population donnée (les moustiques capturés en chasse de nuit) une méthode de calcul du taux de survie. Pour les deux populations anophéliennes analysées, nous avons admis un stade prégravide.

Résumé

Une population anophélienne en équilibre peut être représentée par la somme d'une progression géométrique de raison $p < 1$, la raison de cette progression étant le taux de survie. L'échantillonnage analysé doit être correct et représenter une image de la population totale. Ceci semble vérifié pour les anophèles capturés en chasse de nuit.

Summary

A population of mosquitoes in equilibrium may be represented by the sum of a geometric progression of ratio $p < 1$. The ratio of this progression being the survival rate. Captured mosquitoes must represent a picture of the whole population. This fact seems to be true for these catched by night.

O. R. S. T. O. M. (Section Entomologie Médicale),
C. N. R. S., Institut H.-Poincaré, Paris.

Bibliographie

Detinova (T. S.). — Modifications physiologiques des ovaires chez les femelles d'anophèles. *Parasitologie médicale* (Moscou), 1945, **5**, 410-420.

Gillies (M. T.). — The duration of the gonotrophic cycle in *Anopheles gambiae* and *Anopheles funestus* with a note on the efficiency of hand catching. *East. Afr. Med. J.*, 1953, **30**, 129-135.

Gillies (M. T.). — Studies on the dispersion and survival of *Anopheles gambiae* Giles in East Africa, by means of marking and release experiments. *Bull. Ent. Res.*, 1961, **52**, 99-127.

MacDonald (G.). — The epidemiology and control of malaria (London), University Press, 1957, 201 pages.

SENSIBILITÉ DE *CIMEX HEMIPTERUS* FABR. 1803, AU DDT, A LA DIELDRINE ET AUX MÉLANGES DDT + DIAZINON ET DIELDRINE + DIAZINON DANS LA RÉGION DE MIANDRIVAZO, MADAGASCAR

Par H. GRUCHET (*)

I. — Introduction

Le dernier traitement des habitations de la région de Miandrivazo semblant n'avoir pas diminué le nombre des punaises, et les habitants se plaignant de leur pullulation, nous avons recherché quelle était la sensibilité de ces ectoparasites au DDT, à la dieldrine et au diazinon.

Les punaises étudiées ont toutes été capturées dans le village d'Ambatomena, à environ 5 km. de Miandrivazo et appartenaient toutes à l'espèce *Cimex hemipterus* Fabr. Nous avons utilisé, lors de nos essais, des adultes des deux sexes, dont l'abdomen contenait du sang.

II. — Méthodes utilisées

A. — *Boîtes de Petri.*

Ne possédant pas, au début de nos essais, la trousse standard O. M. S. pour l'étude de la sensibilité des punaises aux insecticides (O. M. S., 1960) nous avons utilisé des boîtes de Petri garnies à l'aide des feuilles de papiers préimprégnés d'insecticides fournis par l'O. M. S. dans les trousses pour l'étude de la sensibilité des moustiques adultes aux insecticides. Après avoir enfermé de 15 à 25 punaises dans chacune des boîtes, nous avons placé ces dernières à l'ombre, dans un récipient en carton. Les punaises sont restées en contact permanent avec l'insecticide et nous avons noté la mortalité à intervalles réguliers, ainsi que les températures maxima et minima pendant chacun des jours de l'expérimentation.

(*) Séance du 13 décembre 1961.

Les essais de sensibilité au diazinon ont été faits avec des papiers que nous avons imprégnés nous-mêmes, selon la technique signalée plus loin.

B. — *Trousse O. M. S.*

Nous avons recommencé nos expériences sur la sensibilité au DDT et à la dieldrine dès réception de la trousse standard O. M. S. pour les punaises, en employant 10 adultes par tube, et deux tubes à chaque concentration. Les punaises sont restées en contact permanent avec l'insecticide et nous avons noté la mortalité à intervalles réguliers, ainsi que les températures minima et maxima.

III. — Résultats

A. — *Dieldrine.*

Les résultats sont groupés dans le tableau I pour les essais faits avec les boîtes de Petri, et dans le tableau II pour ceux faits avec la trousse O. M. S. Du fait de la mortalité croissante des spécimens des lots témoins, nous avons calculé les taux de mortalité au bout de 40 heures de contact dans la première série d'essais (boîtes de Petri) et au bout de 4 jours dans la seconde série d'essais (trousse O. M. S.). Les mortalités observées sont assez faibles, et ne croissent pas régulièrement avec la concentration d'insecticide, suggérant la présence d'une forte proportion d'individus résistant à la dieldrine.

Tableau I

Sensibilité de C. hemipterus *à la dieldrine* (17-4-1960)
(Boîtes de Petri, 40 heures de contact)
(Température : 24 à 31°).

DLD o/o	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact	
		brute	corrigée
0	15	20	—
0,4	15	33,3	16,6
0,8	15	33,3	16,6
1,6	15	53,3	41,6
4	15	46,7	33,2

La différence de mortalité entre les deux expériences peut être attribuée aux conditions de mise en observation durant le contact insecticide. Lorsque nous avons opéré avec les boîtes de Petri, la boîte en carton qui les contenait a été conservée dans la pièce servant de laboratoire, où la température était probablement trop élevée et l'hygrométrie trop faible durant les après-midi. Les tubes à essais de la trousse O. M. S. ont été, au contraire, placés dans un abri artificiel extérieur utilisé pour la capture des moustiques, dont le microclimat était plus favorable à la survie des punaises.

Tableau II

Sensibilité de C. hemipterus *à la dieldrine* (15-11-1960)

(Trousse O. M. S., 4 jours de contact)
(Température : 24 à 34°).

DLD o/o	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact	
		brute	corrigée
0	20	20	—
0,2	21	19	0
0,4	20	30	12,5
0,8	21	33,3	16,6
1,6	20	25	6,3
4	20	35	18,7

B. — *DDT.*

Les résultats sont groupés dans le tableau III pour les essais faits avec les boîtes de Petri, et dans le tableau IV pour ceux faits avec la trousse O. M. S. Les taux de mortalité ont été calculés au bout de 48 heures de contact dans la première série d'essais (boîtes de Petri) et au bout de 5 jours dans la seconde série d'essais (trousse O. M. S.). Les mortalités observées sont assez faibles et ne croissent que lentement avec la concentration d'insecticide, suggérant la présence d'une forte proportion d'individus résistant au DDT.

Dans la deuxième série d'essais (trousse O. M. S.), la mortalité enregistrée dans les lots témoins a été réduite, grâce à la mise en observation des tubes à essai à l'intérieur d'un abri artificiel pour moustiques.

TABLEAU III

Sensibilité de C. hemipterus *au DDT* (14-5-1960)
(Boîtes de Petri, 48 heures de contact)
(Température : 20 à 28°).

DDT o/o	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact	
		brute	corrigée
0	25	8	—
0,25	25	8	0
0,5	24	16,7	9,3
1	25	24	17,4
2	25	20	13
4	44	29,2	23

TABLEAU IV

Sensibilité de C. hemipterus *au DDT* (11-10-1960)
(Trousse O. M. S., 5 jours de contact)
(Température : 23 à 32°).

DDT o/o	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact	
		brute	corrigée
0	20	20	—
0,25	19	15,8	0,9
0,5	20	20	5,8
1	20	15	—
2	20	25	11,7
4	20	30	17,6

C. — *Diazinon.*

Ne disposant pas de diazinon pur nous avons dû mener nos essais à l'aide d'une poudre mouillable contenant 30 o/o de DDT et 5 o/o de diazinon, et à l'aide d'une solution émulsionnable contenant 19,5 o/o de dieldrine et 12,5 o/o de diazinon. Nous avons imprégné nos papiers de 63 cm^2 6 dans la première série et de 30 cm^2 dans la seconde, à l'aide d'un demi-centimètre cube de différentes concentrations de

ces produits, présentés sous forme de suspension aqueuse dans le premier cas, d'émulsion aqueuse dans le second. Les conditions de présentation des insecticides étant différentes de celles employées lors des tests standard de l'O. M. S. nous indiquons, dans nos tableaux, non la concentration des insecticides, mais la dose de produit pur au mètre carré. Les papiers imprégnés n'ont été employés qu'après complète évaporation de l'eau.

La première série d'essais, menée à l'aide de la poudre mouillable DDT et diazinon, a été conduite dans des boîtes de Petri. Les résultats sont indiqués dans le tableau V. Il n'est pas très facile de conclure car la présentation du DDT était différente de celle utilisée dans l'essai récapitulé dans le tableau III, et en outre l'effet fumigant du diazinon a dû être exacerbé par un long confinement dans un espace restreint. On peut toutefois remarquer que la concentration de 472 mg. de DDT par mètre carré correspond sensiblement à 1,30 0/0 de DDT dans la méthode O. M. S., or, cette dernière concentration n'entraîne même pas 20 0/0 de mortalité en 48 heures de contact, et une concentration triple de DDT n'entraîne qu'une mortalité de 23 0/0.

Tableau V

Sensibilité de C. hemipterus *au DDT et au diazinon* (2-7-1960)
(Boîtes de Petri, 24 et 48 heures de contact)
(Température : 14 à 23°).

DDT mg./m²	DZN mg./m²	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact			
			24 heures		48 heures	
			brute	corrigée	brute	corrigée
0	0	20	0	—	15	—
472	79	20	95	95	100	100
943	157	21	100	100	100	100
1.886	314	20	100	100	100	100

La seconde série d'essais, menée à l'aide du concentré de dieldrine et de diazinon, a été conduite dans des tubes à essai selon la méthode O. M. S. Les résultats sont résumés dans le tableau VI. Étant donné les très hautes mortalités observées dans les lots en contact avec l'insecticide, la dernière lecture a été faite au bout de 9 heures seulement. Si l'on compare ces résultats avec ceux du tableau II, on

constate que la mortalité de *C. hemipterus* ne peut être attribuée qu'au diazinon. La concentration de 81 mg. de dieldrine par mètre carré correspond sensiblement à celle de 0,2 0/0 de dieldrine dans le test O. M. S., or, cette dernière concentration n'entraîne aucune mortalité en 4 jours, alors que ce dosage de dieldrine additionné de 52 mg. par mètre carré de diazinon, entraîne 60 0/0 de mortalité en 5 heures et 100 0/0 en 9 heures. Comme dans l'expérience précédente, il est impossible de distinguer l'action de contact du diazinon de son action fumigante.

Tableau VI

Sensibilité de C. hemipterus *à la dieldrine et au diazinon* (3-12-1960)
(Trousse O. M. S., 5 et 9 heures de contact)
(Température : 27 à 32°5).

DLD mg./m²	DZN mg./m²	Nombre testé	Mortalité o/o à la fin du contact			
			5 heures		9 heures	
			brute	corrigée	brute	corrigée
0	0	25	0	—	0	—
81	52	20	60	60	100	100
162	104	20	75	75	100	100
325	208	20	95	95	100	100
650	416	20	100	100	100	100

IV. — Discussion et conclusions

D'après les observations de Busvine (1958) portant sur des souches sensibles et résistantes de *C. lectularius* L. dans des conditions voisines de celles du test standard de l'O. M. S., on peut conclure que les *C. hemipterus* que nous avons étudiés sont résistants au DDT et à la dieldrine, les CL 50 de ces deux insecticides étant supérieures à 4 0/0 de DDT ou de dieldrine pour des durées de contact de 5 et de 4 jours (tableaux II et IV).

L'imprégnation des papiers insecticides lors des essais portant sur le diazinon n'ayant pu être faite avec ce seul insecticide et par les méthodes standard, il est difficile de comparer les résultats obtenus avec les mélanges DDT et diazinon, ou dieldrine et diazinon, et ceux obtenus avec le DDT ou la dieldrine seuls. Néanmoins les mortalités

enregistrées avec les mélanges sont tellement plus élevées et plus rapides qu'il est vraisemblable qu'elles sont dues au diazinon et non à l'insecticide chloré.

Du fait de l'expérimentation en espace réduit et clos, il est possible que l'action fumigante ait été importante, mais l'action de contact a dû être la plus importante, sinon, il semble difficile d'expliquer que 52 mg. par mètre carré de diazinon, en 9 heures, aient entraîné une mortalité plus importante que 79 mg. par mètre carré du même insecticide en 24 heures (tableaux V et VI). La différence provient probablement de la présentation : concentré émulsionnable dans le premier cas, et poudre mouillable dans le second, modifiant l'accessibilité du diazinon aux *Cimex*.

La résistance de *C. hemipterus* à la dieldrine est déjà connue en Afrique de Haute-Volta (Hamon et coll., 1957), du Tanganyika (Smith, 1958), du Sud-Dahomey (Holstein, 1959) et de Zanzibar (Gratz, 1960). La résistance de cette punaise au DDT n'avait pas encore été signalée en Afrique.

Il est difficile de préciser l'historique des traitements insecticides faits dans la région de Miandrivazo et ayant entraîné la sélection d'une telle population résistante, mais il est presque certain que le DDT et le HCH ont été employés autrefois, aux premiers jours de la lutte antipaludique ; quant à la dieldrine, elle a été employée au moins en octobre-novembre 1959.

V. — Remerciements

Nous remercions l'Organisation Mondiale de la Santé qui a mis à notre disposition une trousse standard pour la détermination de la sensibilité des punaises aux insecticides, ainsi que les papiers imprégnés de DDT et de dieldrine à différentes concentrations.

Nous remercions aussi les maisons Procida et Geigy qui nous ont procuré les échantillons des mélanges de dieldrine et de diazinon, et de DDT et de diazinon.

Résumé

Une enquête sur la sensibilité de *Cimex hemipterus* aux insecticides, entreprise dans la région de Miandrivazo, Madagascar, a permis de conclure à la résistance de cette espèce au DDT et à la dieldrine, et à sa sensibilité au diazinon. C'est la première fois que la résistance de ce *Cimex* au DDT est observée dans la région éthiopienne.

Summary

An investigation on insecticide-sensitivity of *Cimex hemipterus*, undertaken in the region of Miandrivazo, Madagascar, has allowed to conclude that this species is DDT and dieldrin-resistant, but is diazinon-sensitive. It is the first time that a DDT-resistance of this *Cimex* is observed in the ethiopian region.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris.
Institut de Recherche Scientifique de Madagascar, Tananarive.

Bibliographie

Busvine (J. R.). — Insecticide-resistance in bed-bugs. *Bull. Org. mond. Santé*, 1958, **19**, 1041-1052.

Gratz (N. G.). — In *Inf. Circ. Res. Probl.*, Genève, mars 1960.

Hamon (J.), Choumara (R.), Eyraud (M.) et Konade (T. A.). — Apparition dans la zone pilote de lutte antipaludique de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, A. O. F.) d'une souche d'*Anopheles gambiae* Giles résistante au dieldrine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 822-831.

Holstein (M. H.). — Résistance à la dieldrine chez *Cimex hemipterus* Fab. au Dahomey, Afrique occidentale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 664-668.

O. M. S. — Insecticide resistance and vector control. Tenth report of the Expert committee on insecticides. *Wld. Hlth Org., techn. Rep. Ser.*, 1960, **191**.

Smith (A.). — Dieldrine resistance in *Cimex hemipterus* Fabricius in the Pare area of North-east Tanganyika. *Bull. Org. mond. Santé*, 1958, **19**, 1124-1125.

SOCIÉTÉS CORRESPONDANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1961

Périartérite noueuse à forme cutanée, par M. Payet, A. Basset, P. Pène, M. Moulanier, C. Quénum et J.-P. Ancelle.

Les auteurs rapportent un cas de périartérite noueuse observé chez un jeune Africain de 15 ans et caractérisé par une éruption nodulaire généralisée, douloureuse, évoluant par poussées avec fièvre et altération de l'état général. Aucun autre type de lésion cutanée n'est constaté. Les muqueuses ne sont pas intéressées. Aucune manifestation viscérale n'est mise en évidence. Le diagnostic est établi par l'examen histologique. La tolérance sous une faible dose de corticoïde semble totale après un an de recul.

Intoxication mortelle par le salicylate de méthyle chez un enfant d'un an (aspect toxicologique et analytique), par G. Pille et P. Palancade.

Il s'agit d'une jeune Africaine (un an), décédée en quelques heures, à la suite d'une erreur dans l'administration d'une médication antitussique reçue en milieu rural. La grand-mère également traitée a présenté les signes probants d'une intoxication par un poison volatil odorant. Elle s'est promptement rétablie.

L'analyse toxicologique a permis la caractérisation de salicylate de méthyle dans les viscères, l'urine et les vomissements. Le dosage pondéral effectué par formation de rouge de Lauteman (tétraiodo-diphénylène-quinone) a établi une concentration de 0 g. 564 de salicylate de méthyle par kilogramme d'échantillon moyen de viscères.

Les réactions analytiques de caractérisation et le dosage de salicylate de méthyle sont décrits.

Les conclusions tiennent compte de la sensibilité particulière des enfants à cette drogue.

Poids et tailles d'enfants dakarois pendant les quatre premières années de la vie, par Mmes G. Masse, F. Moreigne et M. J. Sénécal.

Les résultats présentés dans cette communication proviennent d'une étude longitudinale sur la croissance qui se poursuit depuis 1954 sous les auspices du Centre International de l'Enfance. Des normes de poids et de tailles pour les enfants de Dakar jusqu'à 4 ans sont proposées.

La vitesse de croissance pondérale et staturale est également indiquée. Cette vitesse est plus grande qu'en Europe pendant les trois premiers mois. Elle diminue plus brutalement pendant les mois suivants. Cependant elle cesse de diminuer beaucoup plus tôt qu'en Europe, pour céder la place à une vitesse d'accroissement constante.

Hyperostose corticale infantile (présentation de malade), par L. Aubry.

Première observation ouest-africaine d'hyperostose corticale infantile : apparition chez un enfant ouolof de 7 semaines, de tuméfaction douloureuse des jambes.

Constatation radiologique d'une périostite importante des 2 tibias, très discrète des 2 humérus.

Évolution favorable au 4e mois. Revue de la littérature.

Les indications actuelles de la version par manœuvres internes. Pronostic maternel et fœtal, par P. Bourgoin et C. Ballon.

Les auteurs étudient les indications de la version par manœuvre interne dans les régions où les centres opératoires sont éloignés. Les conditions, les indications, la technique et les suites de 20 versions par manœuvre interne sont étudiées.

Le pronostic maternel et fœtal est acceptable et ne condamne pas cette technique obstétricale délicate. Toutefois les conditions de souplesse de la paroi utérine, après antispasmodiques, doivent être appréciées soigneusement, la rupture utérine détruisant tous les avantages que peut présenter une version.

Les malformations vasculaires cérébrales chez l'Africain (A propos de 15 observations), par H. Collomb, Y. Philippe, B. Courson et M. Dumas.

En 21 mois, 15 malformations vasculaires cérébrales ont été observées à Dakar. Dix ont été révélées par une hémorragie méningée ou cérébro-méningée (un angiome, neuf anévrismes). Les auteurs étudient la symptomatologie de ces affections, leur diagnostic par

l'angiographie cérébrale et essaient de préciser les indications chirurgicales compte tenu des possibilités actuelles de la neuro-chirurgie en Afrique.

Dix-huit mois de virologie clinique, par M. Armengaud et R. J. Bayle.

449 malades de tout âge, admis dans un service hospitalier de Maladies Infectieuses, ont été soumis à des recherches virologiques systématiques. 213 d'entre eux, atteints d'affection classiquement connue, constituaient le groupe témoin. 236 autres étaient d'affections diverses comme : variole, méningite lymphocytaire curable, angine blanche, stomatite aphteuse chéilo-buccale, syndrome infectieux paralytique, pneumonie atypique, hypolaryngite suffocante, état grippal. La comparaison des pourcentages de positivité chez les sujets du groupe témoin et chez ceux du groupe de recherches nous a permis des conclusions corroborées par des observations complètes privilégiées :

— Il existe des érythèmes infectieux à virus APC et à virus ECHO ;

— Il existe des méningites à liquides clairs par virus APC ;

— Le tableau de maladie de Heine-Medin peut être causé par un quelconque entéro-virus ;

— Il existe, dans le cas des angines blanches et des stomatites aphtoïdes, une infestation fréquente par des entéro-virus ;

— Les états grippaux et les hypolaryngites suffocantes isolées ne peuvent être rapportés à une étiologie virale précise.

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1961

Étude critique de la ponction-biopsie du rein. A propos de 328 cas, par P. Payet, P. Pène, R. Camain, M. Sankalé et M. Moulanier.

Les auteurs exposent les résultats de leur expérience en faisant l'étude critique de 328 ponctions-biopsies du rein pratiquées depuis 1953.

Les résultats de cet examen histologique doivent dans tous les cas être comparés à ceux de l'exploration fonctionnelle du rein. Cette exploration a été particulièrement intéressante dans le cadre des néphropathies interstitielles qui sont très fréquentes en milieu africain.

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1961

Contribution à l'étude des phytobézoards dans les moignons de gastrectomie, par M. Pineau, H. Tossou et Badara Diouf.

Chez une malade gastrectomisée pour une fistule bulbocholédocienne créée par un ulcère ancien, il apparaît trois ans après l'intervention une volumineuse tumeur bénigne intragastrique. Le diagnostic de « phytobézoard » est posé par élimination.

Ces cas de phytobézoards dans les moignons de gastrectomie semblent exceptionnels puisque, à notre connaissance, il n'en a été décrit que trois cas dans la littérature mondiale. Leur évolution favorable spontanée a été de règle.

Il semble donc que le traitement chez ces malades doit plutôt être une abstention chirurgicale sous contrôle médical qu'une intervention chirurgicale immédiate. Cette directive est en contradiction avec les statistiques de Walk qui nous apprend que 84 o/o de ces tumeurs évoluent vers des complications.

Note à propos du traitement de l'acné à Dakar, par A. Basset, I. Faye et Diop Biram.

L'acné polymorphe juvénile est fréquente dans les deux sexes à Dakar.

Des essais thérapeutiques avec des préparations de paraœstrogènes de synthèse en applications locales donnent des résultats encourageants, sans retentissement général.

A propos de deux cas d'épidurite staphylococcique chez l'Africain, par A. Carayon, H. Collomb et B. Courson.

Une épidurite aiguë dorsale staphylococcique d'origine hématogène s'aggrave brutalement à la quarante-huitième heure par l'apparition d'une paraplégie flasque d'emblée ; la laminectomie décompressive pratiquée le 8e jour montre un petit abcès épidural au milieu du tissu inflammatoire ; persistance des troubles neurologiques.

L'évolution n'est heureusement pas toujours aussi rapide et brutale. On doit s'efforcer de faire un diagnostic précoce devant un tableau clinique associant un syndrome local rachidien, un syndrome infectieux et un syndrome neurologique. La laminectomie devient une urgence chirurgicale quand apparaît une paraplégie flasque d'emblée ou secondaire à une paraplégie spasmodique.

La deuxième observation concerne une épidurite chronique lom-

baire à poussée aiguë avec ostéite sous-jacente chez un malade cachectique dont le tableau clinique évoquait une tumeur de la queue de cheval.

Cysticercose cérébrale (premier cas au Sénégal), par H. Collomb, M. Larivière et Y. Philippe.

Observation d'un malade présentant une cysticercose généralisée et en particulier cérébrale, traduite cliniquement, par une épilepsie multifocale.

Elle présente un intérêt d'ordre surtout épidémiologique, ce sujet ayant toujours résidé au Sénégal où le *Taenia sollium* n'a pas encore été rencontré.

A propos d'un cas d'amibiase colique de forme tumorale. Problème nosologique et diagnostique, par R. Le Cannelier, P. Bourgoin. C. Ballon et S. Toure.

Les auteurs présentent un cas d'amibiase colique maligne qui entre dans le cadre des formes chirurgicales de cette affection. Il existe en effet un amœbome du côlon transverse, associé à des lésions étendues à tout le cadre colique.

Étude des différences de l'épaisseur du pli cutané chez des nourrissons atteints ou exempts de carence nutritionnelle, par Mme M. Masse et M. J. Sénécal.

La mesure du pli cutané est utilisée par les auteurs anglais et américains comme indice de la réserve graisseuse. De par la commodité de sa technique, cette mesure pourrait sembler intéressante à utiliser lors d'enquêtes nutritionnelles sur de jeunes enfants.

Cependant, les résultats obtenus en comparant deux groupes de nourrissons :

— un groupe présentant des signes de carence protidique fruste,
— un groupe exempt de ces signes,

semblent montrer que la réserve graisseuse n'est pas la seule cause des variations de l'épaisseur du pli cutané du nourrisson, dans des régions où la carence protidique est fréquente, et la limite peu nette entre enfants carencés et dénutris.

Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois, par Mme M. Masse et M. J. Sénécal.

Les variations mensuelles au cours de l'année, chez le nourrisson dakarois, de la taille, du poids, du périmètre du bras et de l'épaisseur de certains plis cutanés sont décrites.

Elles sont mises en parallèle avec les variations climatiques ; leur signification et la nécessité d'autres études de variations saisonnières sont discutées.

Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal), par M. Larivière, P. Hocquet et P. Camerlynck.

Les enfants des écoles de 12 villages de Basse-Casamance ont fait l'objet, en avril 1961, d'examens parasitologiques des urines, des selles et du sang.

982 urines, 469 selles et 300 gouttes épaisses ont été examinées.

Les *Ankylostomes* sont les parasites intestinaux dominants, *Schistosoma haematobium* est inégalement réparti, mais très important dans certains foyers.

L'examen des gouttes épaisses a permis de découvrir de nouveaux cas de *Plasmodium malariae*, un grand nombre de porteurs de *Dipetalonema perstans* et la présence de *Wuchereria bancrofti*.

Le cancer primitif du poumon chez l'Africain à Dakar, par M. Payet, P. Pène, J.-L. Iches et M. Moulanier.

Les auteurs rapportent 7 observations de cancer primitif du poumon faites en 1960-1961 et exposent l'intérêt nosologique actuel en Afrique de cette affection considérée jusqu'alors comme rare chez les Africains.

A propos de 4 cas de maladie hémolytique chez le nouveau-né africain, par P. Corréa, Y. Kane et J. Lauroy.

Les auteurs rapportent 4 cas de maladie hémolytique périnatale de l'Africain de race noire, remettant ainsi en cause la notion classique de l'inexistence de manifestations cliniques ou biologiques d'incompatibilité fœto-maternelle en milieu africain. Ces 4 cas ont été relevés à la Maternité africaine de Dakar au cours des 3 derniers mois.

Deux formes mineures, qui se sont manifestées par des signes immuno-hématologiques caractéristiques, bien que peu intenses et sans aucun signe clinique. Les deux autres ont été plus sévères, aussi bien cliniquement que biologiquement : l'un des enfants a reçu, dès les premières manifestations de la maladie, 500 cm^3 de sang Rh-négatif iso-groupe (exsanguino-transfusion) deux fois, ce qui a amené une amélioration clinique et biologique. Mais quelques jours plus tard, l'enfant fait une broncho-pneumonie confirmée par la radiologie et meurt.

Quant à l'autre, la réticence de la mère et la discrétion des manifestations cliniques, malgré un bilan immuno-hématologique caractéristique, nous ont amenés à temporiser, retardant ainsi de 48 heures un traitement qui probablement eût été sauveur, car l'enfant est décédé au cours de l'exsanguino-transfusion, après avoir reçu 150 cm^3 de sang Rh-négatif iso-groupe.

Résultats éloignés d'une double greffe vertébrale en cadre pour mal de Pott, par H.-M.-L. Sohier, R. Fustec et P. Pineau.

Les auteurs ont retrouvé une malade opérée, il y a 8 ans, pour double mal de Pott, l'un dorsal et l'autre lombaire.

Dans la même séance opératoire ont été apposées deux greffes « en cadre » solidarisant les apophyses épineuses vertébrales sus- et sous-jacentes aux deux foyers vertébraux pottiques.

La malade alors âgée de 15 ans a parfaitement guéri, s'est mariée depuis et a eu 3 enfants.

Ce sont les bons résultats cliniques et radiologiques que les auteurs présentent ce jour.

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ABBASSIAN-LINTZEN (R.). *Tabanidæ (Diptera)* of Iran. VI. Records of horseflies from Southeast Iran (Iranian Baluchistan and the Jiroft area). Description of *Tabanus kermani* n. sp. and *Tabanus leclercqi* n. sp. 128

ABONNENC (E.). Voir LARIVIÈRE (M.). 918, 919, 1031

ABT (G.). Nécrologie 697

ADAM (J. P.). *Anopheles caroni* n. sp. *(Diptera, Culicidae)*, anophèle cavernicole nouveau de la République du Congo 714

ADAM (J. P.) et HAMON (J.). Les stades pré-imaginaux d'*Eretmapodites forcipulatus* Edwards, 1936. 198

ADAM (J. P.). Voir GRENIER (P.) 1131

— Voir HAMON (J.). 375

ALDIGHIERI (J.). Contribution à l'étude de la structure des chromosomes salivaires chez *Aedes aegypti* L. 712

ALDIGHIERI (J.), ALDIGHIERI (R.), FONDARAI (J.) et SAUTET (J.). Étude statistique préliminaire de mesures biométriques effectuées sur des larves d'*Aedes aegypti* appartenant à des souches de différentes provenances 1124

— Essai d'interprétation statistique de la différenciation de diverses souches d'*Aedes aegypti* par la couleur de l'abdomen et des pattes 1336

ALDIGHIERI (R.). Voir ALDIGHIERI (J.) 1124, 1336

ALLEGRINI (J.). Voir LEMAIRE (R.) 153

AMMANN (F.). Voir LAGRAULET (J.) 1320

ANCELLE (J. P.). Voir QUÉNUM (C.). 1366

ANDRÉ (M.). Fistules biliaires dans les abcès tropicaux du foie . . . 207

ARCOUTEIL (A.). Voir ROSATI (L.) 1265

ARDOUIN (CH.). Voir CHARMOT (G.) 151

ARMENGAUD (M.) et BAYLET (J.). Dix-huit mois de virologie clinique. . 1368

ARMENGAUD (M.), BAYLET (R. J.), DAVENNE (C.) et N'DIAYE (A.). A propos des faussés rougeoles. Érythèmes morbiliformes et adénoviroses 925

ARMENGAUD (M.), BAYLET (R. J.), DIOP BIRAM et FRAMENT (V.). A propos des Salmonelloses de sortie : deux abcès du foie à Salmonelles 153

PAGES

ARMENGAUD (M.), FRAMENT (V.), DIOP BIRAM et DIOP MAR (I.). Les kératites de la rougeole en milieu africain à Dakar 150
— Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu en milieu africain. 149
ARMENGAUD (M.). Voir BLANC (F.) 29
— Voir BOIRON (H.) 922
— Voir COLLOMB (H.) 914
ASCIONE (L.). Voir BLANC (G.) 761, 935
AUBRY (L.). Hyperostose corticale infantile 1367
AUBRY (Mme). Voir SERAFINO (X.) 919
AUPHAN (D.). Voir CARAYON (A.) 919, 924
— Voir COLLOMB (H.) 149, 924
AYHI (J.). Voir MOUCHET (J.) 875

B

BADARA (D.). Voir SERAFINO (X.) 917
BAILENGER (J.). Discussion sur « Le diagnostic au laboratoire de l'amibiase. 557
BAILLE (P.). Voir MOUCHET (J.) 875
BALLON (C.). Voir BOURGOIN (P.) 1367
— Voir LE CANNELIER (R.) 1370
BASSET (A.) et BASSET (Mme M.). Les teignes du cuir chevelu et les épidermomycoses à Dakar. Enquête 810
BASSET (A.), FAYE (I.) et BIRAM (D.). Note à propos du traitement de l'acné à Dakar 1369
BASSET (A.), REY (M.) et FAYE (I.). Guérison de gommes syphilitiques sans traitement antisyphilitique. Rôle cicatrisant de l'asiaticoside 924
BASSET (A.). Voir BOIRON (H.) 926
— Voir CARAYON (A.) 915
— Voir DIOP (M.) 155
— Voir PAYET (M.) 1366
BASSET (M.). Voir BASSET (A.) 810
— Voir BOIRON (H.). 926
BAYLET (R.) et CAMAIN (R.). Torulose spontanée chez un cynocéphale. 11
BAYLET (R.), CAMAIN (R.) et REY (M.). Champignons de mycétomes isolés des épineux du Sénégal 916
BAYLET (R.), CAMAIN (R.), BÈZES (H.) et REY (M.). Mycétomes à *Cephalosporium* au Sénégal 802
BAYLET (R.) et REY (M.). Aspects de la reproduction asexuée de *Madurella mycetomi* 916
— Réproduction sexuée de *Leptosphaeria senegalensis* agent fréquent de mycétomes 916
BAYLET (R. J.). Voir ARMENGAUD (M.) 153, 1368
BAYLET (R.). Voir COLLOMB (H.) 920
BEL (J.). Voir REYNAUD (J.) 148, 916, 918, 923, 926

PAGES

Bénex (J.), Lamy (L.) et Lamy (H.). Cycle biologique de *Strongyloides stercoralis*. Étude cinématographique des différentes phases . 19

Bénex (J.). Voir Deschiens (R.). 1237

Benichou (J.). Voir Lacroix (A. C.) 731

Berdonneau (R.), Sérié (Ch.), Panthier (R.), Hannoun (Cl.), Papaioannou (S. Ch.) et Georgieff (P.). Sur l'épidémie de fièvre jaune de l'année 1959 en Éthiopie 276

Bernard (N.). La vie et l'œuvre d'Albert Calmette 932

Berthault (C.). Voir Doby-Dubois (M.) 266

Bertrand (D.), Tahiri (M.) et Deschiens (R.). Dosage colorimétrique des sels de cuivre molluscicides, dans l'eau, sur le terrain dans le cadre de la prophylaxie des bilharzioses 1206

Betourné (C.). Voir Siguier (F.) 690

Bèzes (H.). Voir Baylet (R.) 802

Bierent (P.), Dupoux (R.) et Schneider (J.). Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note) 1284

Biram (D.). Voir Basset (A.) 1369

Blaché (R.), Destombes (P.) et Nazimoff (O.). Nouvelles mycoses sous-cutanées au Sud-Cameroun 56

Blanc (F.). Aspects cliniques de l'amibiase 569

Blanc (G.) et Ascione (L.). Quelques expériences sur le rôle possible de transmetteuse et réservoir de virus de la tique *Rhipicephalus sanguineus* Latreille dans la myxomatose 935

Blanc (G.), Mailloux (M.), Kolochine-Erber (B.) et Ascione (L.). Enquête épidémiologique sur les leptospiroses au Maroc . . 761

Blanc (F.), Nosny (Y.), Armengaud (M.), Sankalé (M.), Martin (M.), Charmot (G.) et Nosny (P.). La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase. 29

Blin (M.). A propos d'une intoxication par le poisson fréquente en Nouvelle-Calédonie. 216

Boiron (H.), Armengaud (M.), Lescale (J.) et Castets (M.). Étude de l'immunité conférée par la séro-anatoxithérapie du tétanos. 922

Boiron (H.), Basset (A.), Basset (M.) et Castets (M.). A la découverte de la syphilis endémique. Étude d'un foyer situé dans la vallée du fleuve Sénégal 926

Boiron (H.), Le Cannelier (R.), Pichon (A. M.), Lescale (J.), Mallet (M.) et Bourgoin (P.). Étude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches. 925

Bonebakker (A.) et Laarman (J. J.). Diagnostic et clinique de l'amibiase métropolitaine d'origine autochtone et tropicale 559

Bonel. Voir Merlihot. 1185

Bonnardot (R.). Voir Lapeyssonnie (L.) 955

Bordes (F. P.). Voir Vaillant (A.) 1075

Bortagaray (Ch.). Voir Lemaire (R.) 153

PAGES

Botreau-Roussel (P.). Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine. 177
— Voir Montel (M. L. R.) 943
Bourdin (P.), Serre (H.) et Sureau (P.). Étude comparative de la maladie de Tescher et de la poliomyélite à Madagascar 1186
Bourgoin (P.) et Ballon (C.). Les indications actuelles de la version par manœuvres internes. Pronostic maternel et fœtal . . 1367
Bourgoin (P.). Voir Boiron (H.) 925
— Voir Le Cannelier (R.). 154, 917, 921, 1370
Bourlaud (J.). Voir Hervé (P. A.) 1185
Bres (P.). La fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination après vaccination contre la fièvre jaune par la souche de Dakar 995
Brisou (B.). Étude de quelques *Pseudomonas* chromogènes isolés à Diégo-Suarez 746
Brisou (J.). *Achromobacter*, *Acinetobacter*, *Moraxella*. Les raisons d'un choix taxinomique 71
Brumpt (L.). Discussion sur « Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP) (Note préliminaire) », par M. Larivière et P. Hocquet . . 1320
— Voir Ho Thi Sang 1059
Brumpt (L. C.) et Ho Thi Sang. Données relatives à l'épidémiologie de l'amibiase 466
Bruneau (Y.). Voir Rousseau (Ch.) 181
Brygoo (E. R.). Iconographie de la mycologie médicale malgache . . 1187
Brygoo (E. R.) et Le Noc (P.). Note préliminaire sur les Salmonelles des caméléons malgaches 166
Brygoo (E.). Voir Navarranne (P.) 156

C

Cachan (P.). Voir Doucet (J.) 1253
Calero (J. Rey), Gutierrez (H.) et Spreafico (J.). Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes *L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola*, *L. pomona* et *L. grippo-typhosa*. Étude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé 317
Callot (J.) et Kremer (M.). Scission de l'espèce *Culicoides truncorum* Edwards *(Diptera : Ceratopogonidae)* en deux espèces. . . 389
Camain (R.). Voir Baylet (R.) 11, 802, 916
— Voir Payet (M.). 398
— Voir Payet (P.) 1368
Camerlynck (P.). Voir Larivière (M.) 1371
Carayon (A.) et Auphan (D.). Quelques réalisations de la Banque d'Os sous les Tropiques 919
— A propos d'une série de 180 sciatiques opérées dont 6 chez l'Africain 924

PAGES

CARAYON (A.), BASSET (A.) et LANGUILLON (D.). Chirurgie réparatrice de la lèpre. 915

CARAYON (A.), COLLOMB (H.) et COURSON (B.). A propos de 2 cas d'épidurite staphylococcique chez l'Africain 1369

CARAYON (A.), COLLOMB (H.) et DENJEAN (B.). Psychose du *post-partum* et rétrécissement mitral décompensé, commissurotomie, guérison. 152

CARAYON (A.) et COURBIL (L. J.). Évolution des opérations conservatrices dans le traitement de l'ulcère duodénal. A propos de 36 cas. 920

CARAYON (A.). Voir COLLOMB (H.) 149, 924

— Voir ICHES (J. L.) 154

— Voir LANGUILLON (J.) 915

CARRIER-CLÉRAMBAULT (R.) et MATHÉ (H.). Péritonite biliaire. Réflexion à propos d'un cas 156

CARON (J.). Luxation antérieure spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure 158

— Voir HERVÉ (P. A.) 157

— Voir PEYROT (R.) 157

CARNERI (I. DE). Quelques données sur l'amibiase en Italie. 488

CASTETS (M.). Voir BOIRON (H.) 922, 926

CAVALLO (A.). Voir VAILLANT (A.) 1075

CAVIER (R.). Étude comparative des propriétés anthelminthiques de l'hydrate de pipérazine et du phtalate de méthyl-3 pentyne-1 ol-3 et de pipérazine 850

— Contribution à l'étude des propriétés trichomonacides de la 4,7-phénanthroline 5,6-quinone 830

CHABBERT (Y.). Voir LAPEYSSONNIE (L.) 955

CHARMOT (G.), ARDOUIN (CH.), REYNAUD (R.) et ONDE (M.). Cirrhose métaictérique subaiguë avec cholostase intra-hépatique importante, troubles protidiques et néphropathie fonctionnelle 151

CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). Modifications de constantes biologiques et hématologiques dans l'amibiase hépatique. Étude critique à propos de 52 observations 817

CHARMOT (G.). Voir BLANC (F.) 29

CHARRIÉ-MARSAINES (CH.). Voir LE MINOR (L.) 164

CHAUVET (G.). Voir COZ (J.) 1353

CHAUVET (G.). Voir GRJEBINE (A.) 119

CHIAVERINI (C.). Voir DELANOË (G.) 1290

CHIPPAUX (A.). Voir DESCHIENS (R.) 1237

COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.) et DUMAS (M.). Acropathie ulcéro-mutilante (Maladie de Thévenard). Atteinte prédominante des membres supérieurs 153

COLLOMB (H.), ARMENGAUD (M.) et LOUVAIN (M.). Méningite purulente et thrombose de la carotide primitive 914

COLLOMB (H.), CARAYON (A.), PHILIPPE (Y.) et AUPHAN (D.). Les hématomes sous-duraux spontanés ou d'apparence spontanée. A propos de 2 cas à forme hémiplégique « banale » chez des sujets âgés. 149

PAGES

COLLOMB (H.), CARAYON (A.), COUERON (B.) et AUPHAN (D.). A propos d'un cas de compression médullaire chez un enfant par un kyste arachnoïdien extradural d'Elsberg 924

COLLOMB (H.), DUBOIS (P.), BAYLET (R.), ZWINGELSTEIN (J.) et GRELLIER (L.). Étude clinique et électroencéphalographique d'une encéphalite virale. 920

COLLOMB (H.), LARIVIÈRE (M.) et PHILIPPE (Y.). Cysticercose cérébrale (premier cas du Sénégal) 1370

COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.) et DIOP (M.). Méningo-encéphalite chronique d'origine inconnue. A propos d'un cas évoluant depuis 3 ans. 150

COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.) et DENJEAN (B.). Thrombose de la carotide interne chez un Africain de 16 ans 914

COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.), COURSON (B.) et DUMAS (M.). Les malformations vasculaires cérébrales chez l'Africain 1367

COLLOMB (H.), PHILIPPE (Y.) et DUMAS (M.). Maladie de l'arc aortique (Maladie sans pouls). A propos d'un cas chez un Africain. . 914

COLLOMB (H.). Voir CARAYON (A.) 152, 1369

— Voir COURSON (B.) 925

— Voir DIOP (M.) 155

CORBEAU (J.). Voir DOBY (J. M.) 1345

CORRÉA (P.), KANE (Y.) et LAUROY (J.). A propos de 4 cas de maladie hémolytique chez le nouveau-né africain. 1371

CORRÉA (P.) et LAUROY (J.). Deux attitudes exceptionnelles du fœtus *in utero*. 921

— Deux cas de reins ectopiques au cours de la grossesse . . . 920

CORRÉA (P.), LAUROY (J.) et DIOUF (B.). Fracture du bassin au cours de la grossesse et accouchement spontané à terme 152

CORRÉA (P.). Voir LE CANNELIER (R.) 155, 926

— Voir PAYET (M.) 398

— Voir RICHIR (CL.) 149

— Voir SÉRAFINO (Mme). 923

CORIAT (M.). Voir LACROIX (A. C.) 731

COSAR (C.). Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* . . 1203

COUERON (B.). Voir COLLOMB (H.) 924

COURBIL (L. J.). Voir CARAYON (A.). 920

COURSON (B.), COLLOMB (H.) et PHILIPPE (Y.). Anévrisme artériel d'une branche terminale superficielle de la sylvienne 925

COURSON (B.). Voir CARAYON (A.) 1369

COURSON (B.). Voir COLLOMB (H.) 1367

COZ (J.), GRUCHET (H.), CHAUVET (G.) et COZ (M.). Estimation du taux de survie chez les Anophèles 1353

COZ (M.). Voir COZ (J.) 1353

D

DAN (V.). Voir SÉNÉCAL (J.) 153

DAO-VAN-TY. — Discussion sur « Aspects cliniques de l'amibiase », par F. BLANC 613

PAGES

Dargelos (R.). Voir Mandoul (R.) 12

Delanoë (G.). Un cas de péricardite aiguë tuberculeuse avec sérologie fortement positive à *R. prowazecki* 21

Delanoë (G.), Martin (L. A.) et Chiaverini (C.). Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque. (A propos de 54 observations) 1290

Delas (A.). Voir Mouchet (J.) 875

Delbru (J.). Voir Félix (H.) 1007

Delloue (M.). Voir Mille (R.) 836

Denjean (B.). Voir Carayon (A.) 152

— Voir Collomb (H.) 914

— Voir Iches (J. L.) 154

Deschiens (R.). Note aux prospecteurs sur les applications molluscicides chimiques en prophylaxie de la bilharziose sur le terrain. . 365

— Incidence de la flore bactérienne associée à l'amibe dysentérique dans l'amibiase 482

— Discussion sur « Aspects cliniques de l'amibiase », par F. Blanc. 612

Deschiens (R.), Bénex (J.) et Chippaux (A.). Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse, dans le paludisme humain. 1237

Deschiens (R.), Lamy (L.) et Le Corroller (Y.). Présentation de film. 931

Deschiens (R.) et Lamy (L.). Le diagnostic de l'amibiase intestinale au laboratoire. 523

Deschiens (R.). Voir Bertrand (D.) 1206

— Action molluscicide sélective du sulfate de cadmium . . . 944

— Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique dans les eaux douces des doses de chlorure de baryum utilisées en action molluscicide en prophylaxie bilharzienne 184

Deschiens (R.) et Yucel (A.). Complément d'enquête sur la filariose à *W. bancrofti* en Turquie orientale. 1328

Deschiens (R.). Erratum. 927

— Voir Le Corroller (Y.). 190

— Présentation d'ouvrages 162

— Voir Poirier (M.) 212

Desnos. Voir Navarranee (P.) 1186

Destombes (P.). Voir Blaché (R.) 56

— Voir Guillon (J. C.) 706

— Voir Rosati (L.). 1265

Deu (J.), Fouchet (M.), Rigaud (R.) et Vargues (R.). La maladie de Charmot (Macroglobulinémie de type africain) 1091

Diop (M.). Voir Collomb (H.) 150

Diop (L.). Voir Reynaud (J.) 922

Diop Biram. Voir Armengaud (M.) 149, 150, 153

Diop Mar (I.). Voir Armengaud (M.) 149, 150

Diop (M.), Louvain (M.), Basset (A.) et Collomb (H.). Maladie de Hansen. Forme multinévralgique pure évoluant depuis 15 ans. 155

Diouf (B.). Voir Corréa (P.) 152

— Voir Pineau (M.) 1369

Doby (J. M.), Corbeau (J.) et Rault (B.). Limites des possibilités d'ac-

PAGES

quisition de résistance au D. D. T. d'une souche d'*Aedes aegypti* soumise à une sélection larvaire connue pendant onze générations successives 1345

Doby (J. M.). Voir Doby-Dubois (M.) 266, 1272

Doby-Dubois (M.), Berthault (C.) et Doby (J. M.). Résultats d'une première enquête sur les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied dans quelques milieux scolaires et universitaires rennais 266

Doby-Dubois (M.), Eon (A.) et Doby (J. M.). Les épidermomycoses dermatophytiques interdigitales du pied en Bretagne. Deuxième enquête effectuée dans quelques milieux sportifs 1272

Doucet (J.). — Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. III. Notes biologiques et systématiques sur *Uranotaenia andreae* sp. n. et *Culex (Neoculex) vinckei* Hamon, Holstein et Rivola, 1957 1156

— Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. IV. Étude de l'attraction par les rayons ultra-violets et de l'agressivité pour l'homme au cours de 24 heures, des moustiques des arbres de la Forêt du Banco (Abidjan) 1164

Doucet (J.) et Gachan (P.). Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gîtes de ponte des moustiques du genre *Eretmapodites* Theobald dans la Forêt du Banco (Abidjan) 1253

Drean (D.). Voir Le Minor (L.) 164

Drouhet (E.). Coccidioïdomycose d'importation observée en France. . 1002

Dubois (P.). Voir Collomb (H.) 920

Dumas (M.). Voir Collomb (H.) 153, 914, 1367

Dupoux (R.). Voir Bierent (P.) 1284

Durand (P.). Nécrologie 161

Dyemkouma (A.). Voir Hamon (J.) 24

E

Eon (A.). Voir Doby-Dubois (M.) 1272

Escudié (A.). Voir Schneider (J.) 1012

Espinoza (L.). Fréquence de l'amibe dysentérique dans deux groupes de populations en Équateur. 700

— Influence favorable de la testostérone sur les séquelles intestinales post-amibiennes 703

— Discussion sur « Aspects cliniques de l'amibiase », par F. Blanc. 612

F

Fagard (P.). De l'exaltation de la virulence pour le lapin d'une souche de variole après passage en culture cellulaire de testicule de taurillon 776

Faye (I.). Voir Basset (A.) 924, 1369

PAGES

Félix (H.), Delbru (J.) et Ravenelle (D.). Les possibilités de complications vasculaires au cours de l'amibiase hépatique . . . 1007
Féraud (L.). Voir Grenier (P.) 951
Fondarai (J.). Voir Aldighieri (J.) 1124, 1336
Fouchet (M.). Splénomégalie et équilibre protidique à propos de 100 observations recueillies à Madagascar 1111
— Voir Deu (J.) 1091
Fraga de Azevedo (J.). Le diagnostic au laboratoire de l'amibiase. . 539
— Modèles de fiches d'enquêtes épidémiologiques sur l'amibiase, établies dans le cadre d'un code pour utilisation mécanographique 1194
Frament (V.). Voir Armengaud (H.) 149, 150, 153
Fromentin (H.). Entretien de *Trypanosoma gambiense* sur cultures de tissu. 1046
Fustec (R.), Sérafino (X.), Toure (S.) et Scornet (J. M.). A propos de 2 cas de cranioplastie à l'aide d'une prothèse métallique particulière. 148
Fustec (R.). Voir Sohier (H. L. M.) 1372

G

Galliard (H.), Ho Thi Sang et Gentilini (M.). *Sergentella spiroides* et conidies d'hélicosporées dans les frottis de sang. 203
Gamet (A.). Voir Gariou (J.). 1053
Gariou (J.), Gamet (A.) et Landon (A.). De l'incidence de la création de plans d'eau artificiels sur l'apparition d'un foyer de schistosomiase intestinale à Yaoundé 1053
Gariou (J.) et Mouchet (J.). Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine dans la zone de campagne antipaludique du Sud-Cameroun 870
Gariou (J.). Voir Mouchet (J.) 102
Gaschen (H.). Nécrologie 931
Gaudineau (R.). A propos d'une probable étiologie rickettsienne de 56 cas d'atteinte du système nerveux dans le Service neuro-psychiatrique de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) . 298
Gentilini (M.). Voir Galliard (H.). 203
Georgieff (P.). Voir Berdonneau (R.) 276
Ghione (M.). Discussion sur « Données nouvelles concernant la thérapeutique de l'amibiase » 693
Ghysels (G.). Voir Janssens (P. G.) 322
Gindrey (J.). Voir Navarranne (P.). 1184
Giono (H.). Voir Lemaire (R.) 153
Giroud (P.). Présentation du Dr. Carl L. Larson et résumé de son exposé. 173
— A propos du procès-verbal 698
— Discussion sur « Nouveaux isolements de *R. prowazeki* à partir d'animaux domestiques et de tiques », par R. J. Reiss-Gutfreund. 295

PAGES

— Discussion « Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque (à propos de 54 observations »), par G. Delanoë, L. A. Martin et C. Chiaverini . . 1307

Godeau (P.). Voir Siguier (F.) 690

Goinard (P.), Pegulo (J.) et Pelissier (G.). Le kyste hydatique, thérapeutique chirurgicale. 933

Goudote (E.). Voir Serafino (Mme). 918

Grellier (L.). Voir Collomb (H.) 920

Grenier (P.), Mouchet (J.) et Féraud (L.). Siphonaptères du Cameroun. 951

Grenier (P.), Mouchet (J.), Rageau (J.) et Adam (J. P.). Simulies de la République du Cameroun 1131

Grenier (P.) et Rageau (J.). Un nouveau genre de Simulies : *Hebridosimulium* n. g. *(Diptera, Simuliidae)* des Nouvelles-Hébrides. Description des stades préimaginaux et du mâle. Redescription de la femelle de *H. jolyi* (Roubaud), 1906. . . . 95

Grjebine (A.) et Chauvet (G.). Position systématique d'*Anopheles mascarensis* de Meillon, 1947 et description de la larve et de la nymphe. 119

Gruchet (H.). Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au DDT, à la Dieldrine et aux mélanges DDT + Diazinon et Dieldrine + Diazinon dans la région de Miandrivazo, Madagascar . . 1358

— Voir Coz (J.) 1353

Guillon (J. C.), Mollaret (H.) et Destombes (P.). Constatation fortuite d'une infestation par *T. gondii* chez un daman *(Dendrohyrax)* 706

Gutierrez (M.). Voir Calero (J. R.) 317

H

Hamon (J.). Les *Eretmapodites* du groupe *oedipodius* Graham. I. Descriptions complémentaires et position systématique des six sous-espèces actuellement connues. 892

— Ovogénèse anormale chez une femelle d'*Anopheles funestus* Giles. 1212

Hamon (J.) et Le Berre (R.). Description de la larve et de la nymphe d'*Aedes (Aedimorphus) mattinglyi* Hamon et Rickenbach, 1954. 718

Hamon (J.) et Mouchet (J.). Observations sur les méthodes actuellement disponibles pour déterminer la sensibilité aux insecticides des insectes d'importance médicale 1143

Hamon (J.), Service (M. W.), Adam (J. P.) et Taufflieb (R.). Observations sur les *Aedes (Aedimorphus)* du groupe *tarsalis* Newstead avec description d'une nouvelle espèce : *Aedes grenieri* n. sp.. 375

Hamon (J.), Taufflieb (R.) et Dyemkouma (A.). Observations sur la variabilité d'*Anopheles rufipes*, Gough, 1910, avec description d'une nouvelle variété 24

PAGES

Hamon (J.) et Van Someren (E. C. C.). Description de deux nouveaux moustiques du Tanganyika : *Culex (Culiciomyia) gilliesi* sp. n. et *Eretmapodites mattinglyi* sp. n. 724

— Les *Eretmapodites* du groupe *oedipodius* Graham. II. Description de *E. grenieri* sp. n. et clé de détermination des espèces et sous-espèces du groupe *oedipodius*. 907

— Voir Adam (J. P.) 198

— Voir Schneider (J.) 1012

Hannoun (Cl.). Voir Berdonneau (R.) 276

Harter (P.). Voir Litalien (F.). 219

Hervé (P. A.) et Bourlaud (J.). Les grossesses extra-utérines rompues dans le ligament large 1185

Hervé (P. A.) et Caron (J.). Rupture spontanée de l'artère splénique au 3e mois de grossesse 157

Hervé (P. A.) et Mathé (H.). Les accidents au cours du parachutage à Madagascar (A propos de 24.000 sauts) 157

Hervé (P. A.). Voir Navarranne (P.) 157, 1186

— Voir Peyrot (R.). 157

Heuls (J.) et Huber (A.). Stérilité par tuberculose génitale latente avec endométrite chez la femme éthiopienne 231

Hoare (C. A.). Considérations sur l'étiologie de l'amibiase d'après le rapport hôte-parasite. 429

Hocquet (P.). Voir Larivière (M.) 918, 1314, 1371

Ho Thi Sang. Voir Galliard (H.) 203

Ho Thi Sang, Brumpt (L.) et Lapierre (J.). Traitement de la strongyloïdose par la dithiazanine en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats. 1059

Houpeau (Y. L.) et Lhoste (J.). Inventaire des appareils français pour l'épandage des pesticides. 932

Huber (A.). Voir Heuls (J.) 231

Huriez. Teignes. Thérapeutiques modernes 152

Hyronimus (J. C.). Voir Montestruc (E.) 988

I

Iches (J. L.). Photographies endobronchiques 917

— Photographies endobronchiques en couleurs. 152

Iches (J. L.), Carayon (A.), Denjean (B.), Leproux (P.) et Moulanier (M.). A propos de 3 tumeurs du médiastin opérées. . 154

— Voir Payet (M.) 1371

J

Jadin (J.). Le diagnostic de l'amibiase à l'Est et à l'Ouest de l'Ancien Congo belge 512

Janssens (P. G.), Karcher (D.), Sande (M. Van), Lowenthal (A.) et Ghysels (G.). Étude enzymo-électrophorétique du L. C. R.

PAGES

de patients atteints de trypanosomiase africaine *T. gambiense* 322
JARRIAULT (M.). Voir BRISOU (B.) 746

K

KANE (Y.) et KANE (O.). A propos de l'îlot érythroblastique de la moelle osseuse. 154
KANE (Y.) et KANE (D.). Un cas d'auto-anticorps froid anti-érythrocytaire au cours d'une P. A. S.-thérapie 915
KANE (Y.). Voir CORRÉA (P.) 1371
KANE (D.). Voir KANE (Y.) 915
KANE (O.). Voir KANE (Y.) 154
KARCHER (D.). Voir JANSSENS (P. G.) 322
KAREKESI (C.). Voir FAGARD (P.) 776
KERNÉIS (J. P.). Voir ROUSSEAU (CH.) 181
KOLOCHINE-ERBER (B.). Voir BLANC (G.) 761
KOUDJINA (A.). Voir RICHIR (CL.) 922
KRAMER (R.). Voir LARIVIÈRE (M.) 1031
KREMER (M.). Voir CALLOT (J.) 389

L

LAARMAN (J. J.). Étude comparée des examens de routine, à l'hôpital et des examens approfondis, au laboratoire spécialisé. Limite des possibilités du diagnostic coprologique 501
— Voir BONEBAKKER (A.) 559
LACROIX (A. C.) et MONIER (J. CL.). Les aspects de la chromatographie à deux dimensions sur papier des acides aminés du sérum et de l'urine des Français Musulmans Algériens présentant le phénomène de myo-œdème 947
LACROIX (A. C.), MONIER (J. CL.), CORIAT (M.), BENICHOU (J.) et TRACLAY (J. M.). Contribution à l'étude du métabolisme des amino-acides chez les Français Musulmans Algériens porteurs du myo-œdème par le dosage des amino-acides dans les urines 731
LAGRANGE (E.). Présentation de documents 5
LAGRAULET (J.) et AMMANN (F.). Différences d'aspect clinique de l'onchocercose en Afrique Noire selon la localisation géographique. 1320
LAMY (L.). Le facteur taille dans ses rapports avec la spécificité des amibes du genre *Entamoeba* et avec leur comportement biologique chez l'hôte 48
— Nouvelles données concernant l'enkystement spontané d'*E. histolytica* en culture 453
— A propos de la nomenclature et de la terminologie dans leurs rapports avec la compréhension du comportement biologique des amibes dysentériques 613
— Voir BÉNEX (J.) 19

PAGES

— Voir DESCHIENS (R.) 523, 931

LAMY (H.). Voir BÉNEX (J.) 19

LANDON (A.). Voir GARIOU (J.) 1053

LANGUILLON (J.) et CARAYON (A.). Action favorable de la sulfaméthopyrazine sur les névrites tuberculoïdes aiguës 915

— Névrites tardives sans rechutes cutanées après rémission de 8 et 2 ans chez deux lépromateux 915

LANGUILLON (J.), PERSON (J.) et PICART (P.). Essais de traitement de la lèpre par quelques dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, thioamide, éthionamide, néotizide 923

LANGUILLON (D.). Voir CARAYON (A.) 915

LAPEYSSONNIE (L.). Éléments d'hygiène et de santé publique sous les Tropiques 933

LAPEYSSONNIE (L.), CHABBERT (Y.), BONNARDOT (R.), LEFÈVRE (M.) et LOUIS (J.). Données cliniques et biologiques concernant le traitement de la méningite cérébro-spinale par la sulfaméthoxypyridazine. Résultats observés après une injection intramusculaire unique 955

LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). Étude de l'immunité dans les infections à *Trypanosoma gambiense* chez la souris blanche. Variations antigéniques au cours des crises trypanolytiques 332

— Caractères biologiques d'une souche virulente de *Trypanosoma gambiense*. Immunisation par vaccins tués 336

LAPIERRE (J.). Voir HO THI SANG 1059

LARIVIÈRE (M.), ABONNENC (E.) et KRAMER (R.). Chronique de la leishmaniose cutanée en Afrique Occidentale. Problèmes du vecteur. 1031

LARIVIÈRE (M.) et HOCQUET (P.). Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). (Note préliminaire) 1314

LARIVIÈRE (M.), HOCQUET (P.) et CAMERLYNCK (P.). Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal). 1371

LARIVIÈRE (M.), HOCQUET (P.) et ABONNENC (E.). Résultats d'une enquête palustre dans la République du Sénégal. Indices plasmodiques chez les enfants en milieu rural 918

LARIVIÈRE (M.), QUÉNUM (C.) et ABONNENC (E.). A propos d'un cas de leishmaniose cutanée au Sénégal. Discussion sur la transmission possible par *P. dubosqui* 919

LARSON (Carl L.). Some aspects of research on rickettsial diseases at the Rocky Mountains Laboratory 169

LARIVIÈRE (M.). Voir COLLOMB (H.) 1370

LAUROY (J.). Voir CORRÉA (P.) 152, 920, 921, 1371

— Voir LE CANNELIER (R.) 155, 926

— Voir RICHIR (CL.) 149

— Voir SÉRAFINO (Mme) 923

LAVALLE (P.). Voir MARIAT (F.) 782

PAGES

Le Berre (R.). Voir Hamon (J.). 718

Le Cannelier (R.), Bourgoin (P.) et Nanier-Leclère (P.). Stérilité de 17 ans guérie par salpingostomie infundibulaire 917

Le Cannelier (R.) et Bourgoin (P.). Contribution au diagnostic de la brièveté funiculaire 921

Le Cannelier (R.), Bourgoin (P.), Ballon (C.) et Touré (S.). A propos d'un cas d'amibiase colique de forme tumorale. Problème nosologique et diagnostique 1370

— Sur un placenta géant 151

— Contribution au diagnostic pendant le travail des désunions des utérus cicatriciels 154

Le Cannelier (R.), Corréa (P.) et Lauroy (J.). A propos de 250 déclenchements du travail par la technique de Mayer 155

Le Cannelier (R.), Corréa (P.), Richir (Cl.) et Lauroy (J.). Hémorragie rétroplacentaire en milieu africain à Dakar. A propos de 468 cas. 926

Le Cannelier (R.). Voir Boiron (H.) 925

Lechat (M.). Étude des mutilations lépreuses. 934

Le Corroller (Y.) et Deschiens (R.). — Sur l'innocuité des sels de baryum en action molluscicide antibilharzienne, sur la faune dulçaquicole. 190

Le Corroller (Y.). Voir Deschiens (R.) 931

Lefèvre (M.). Voir Lapeyssonnie (L.) 955

Le Guyon (R.). Précis de bactériologie 933

Lemaire (R.), Bortagaray (Ch.), Giono (H.), Mazer (A.) et Allegrini (J.). Le chien sans plexus solaire 153

Le Minor (L.), Le Noc (P.), Drean (D.) et Charrie-Marsaines (Ch.). Quatre nouveaux sérotypes de *Salmonella* 164

Le Noc (P.). Voir Brygoo (E. R.) 166

— Voir Le Minor (L.) 164

Le Noc. Voir Navarranne (P.) 157

Leproux (P.). Voir Iches (J. L.) 154

Lescale (J.). Voir Boiron (H.) 922, 925

Leveuf (J. J.). Voir Schneider (J.) 345

Lhoste (J.). « Les Fongicides » 932

— Voir Houpeau (J. L.) 932

Litalien (F.), Harter (P.), Trinhthikim-Mong-Don et Nguyen-Thi-Lau. Essai de traitement de la lèpre lépromateuse par la sulfaméthopyrazine. 219

Lot (G.). « Charles Nicolle » 932

Louis (J.). Voir Lapeyssonnie (L.) 955

Louvain (M.). Voir Collomb (H.) 914

— Voir Diop (M.) 155

— Voir Sénécal (J.) 925

Lowenthal (A.). Voir Janssens (P. G.) 322

Luis Dao (L.). Experiencias sobre enfermedades tropicales en zonas rurales de Venezuela 5

Ly (B.). Voir Reynaud (J.) 916, 918, 922

PAGES

M

MAGHAMI (G.). Voir RAFYI (A.) 179

MAILLOT (L.). Répartition des glossines et maladie du sommeil, les races géographiques. 856

MAILLOUX (M.). Voir BLANC (G.). 761

MALLET (M.). Voir BOIRON (H.) 925

MANDOUL (R.), DARGELOS (R.) et MILLAN (J.). Destruction des protozoaires intestinaux de la souris par un dérivé nitré de l'imidazole. 12

MANSON-BAHR (Sir PH.) et WALTERS (J. H.). The Chemotherapy of Tropical Diseases. 933

MARIAT (F.) et LAVALLE (P.). Les mycoses du Mexique 782

MARIAT (F.) et SATRE (J.). Action de la sulfaméthoxypyridazine sur quelques actinomycètes aérobies pathogènes 63

MARTIN (M.). Voir BLANC (F.) 29

MARTIN (L. A.). Voir DELANOË (G.) 1290

MARX (R.) et TON-THAT-NIEM. Essais de traitement de l'ankylostomose au Viet-Nam par l'hydroxynaphtoate de béphénium . . . 841

MASSE (G.), MOREIGNE (F.) et SÉNÉCAL (J.). Poids et tailles d'enfants dakarois pendant les quatre premières années de la vie . . 1367

MASSE (M.) et SÉNÉCAL (J.). Étude des différences de l'épaisseur du pli cutané chez des nourrissons atteints ou exempts de carence nutritionnelle. 1370

— Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois 1370

MATHÉ (H.). Voir CARRIER-CLÉRAMBAULT (R.) 156

— Voir HERVÉ (P. A.) 157

MATHURIN (L.). A propos de deux cas de chromoblastomycoses. Présentation de malade 1187

MAZER (A.). Voir LEMAIRE (R.) 153

MELOT (R.). Voir MOUCHET (J.) 875

MERLE (F.). L'éradication du paludisme en Afrique Noire 1026

— Note sur la destruction des glossines par les insecticides . . 711

MERLIHOT, BONEL, VARACHE et SAMBUCY. Syndrome de Morganie-Morel associé à une dystrophie myotonique 1185

MERLIHOT et SAMBUCY. A propos de certaines difficultés rencontrées dans l'administration des corticoïdes. 1185

MILLAN (J.). Voir MANDOUL (R.). 12

MILLE (R.), PAPA (F.) et DELLOUE (M.). Note préliminaire sur la physionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la Martinique 836

MILLE (R.) et PAPA (F.). Contribution à l'étude des modifications humorales dans la maladie de Hansen : les glycoprotéines sériques. 736

MOLINIER (A.). Discussion sur « Traitement médical de l'amibiase », par J. SCHNEIDER 676

MOLLARET (H.). Voir GUILLON (J. C.) 706

MONIER (J. CL.). Voir LAGROIX (A. C.) 731, 947

PAGES

Montel (M. L. R.). A propos de la communication « Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine ». 943
— L'arrivée de l'émétine à Saigon en 1912 688
Montestruc (E.) et Hyronimus (J. C.). Quel intérêt pratique peut-on retirer de la thermométrie cutanée en léprologie 988
Montestruc (E.) et Papa (F.). A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de *Schistosoma mansoni* à localisation hépatique 1201
Moreigne (F.). Voir Masse (G.) 1364
Mouchet (J.). Voir Gariou (J.) 870
— Voir Grenier (P.) 951, 1131
Mouchet (J.), Delas (A.) et Yvore (P.). La campagne expérimentale de lutte contre *Glossina tachinoides* West. à Logone-Birni. 875
Mouchet (J.) et Gariou (J.). Répartition géographique et écologique des anophèles au Cameroun 102
— Voir Hamon (J.) 1145
Moulanier (M.). Voir Iches (J. L.) 154
— Voir Payet (M.) 398, 1366, 1371
— Voir Payet (P.) 1368
— Voir Pellegrino (A.) 148
Moulin (M.). Voir Brisou (B.) 746

N

Nanier-Leclère (P.). Voir Le Cannelier (R.). 917
Navarranne (P.), Brygoo (E.), Plan (C.) et Rasolofondraibe (A.). Sur deux cas d'hémorragie rétro-péritonéale atypique ayant pour origine une tumeur rénale 156
Navarranne (P.), Gindrey (J.), Plan (C.), Rasolofondraibe (A.) et Rakotondrahaja (M.). 1184
Navarranne (P.), Hervé (P. A.) et Desnos. Note sur le traitement des séquelles de poliomyélite à Madagascar. A propos de 383 interventions chirurgicales. 1186
Navarranne (P.), Peyrot (R.), Hervé (P. A.), Plan (C.), Sambucy et Le Noc. Polyglobulie, hyperplaquettose et hypernéphrose. . 157
Nazimoff (O.). Voir Blaché (R.). 56
— Voir Rosati (L.) 1265
Nguyen-Thi-Lau. Voir Litalien (F.) 219
Nicoli (J.). Étude préliminaire sur les conditions de culture de *Trypanosoma gambiense* 77
Nicolle (Ch.). Destin des maladies infectieuses. L'expérimentation dans l'étude des maladies infectieuses 162
Nosny (Y.). Voir Blanc (F.) 29
Nosny (P.). Voir Blanc (F.) 29
Noury (M.). Note sur la conservation du virus du typhus murin . . . 755

PAGES

O

Oldroyd (H.). Voir Ovazza (M.) 194
Onde (M.). Voir Charmot (G.) 151
Ovazza (M.) et Oldroyd (H.). Un nouvel *Atylotus (Diptera : Tabanidae)* d'Afrique Occidentale : *Atylotus hamoni* n. sp. 194

P

Palancade (P.). Voir Pille (G.) 1366
Panthier (R.). Voir Berdonneau (R.) 276
Papa (F.). Voir Mille (R.) 736, 836
— Voir Montestruc (E.) 1201
Papaioannou (S. Ch.). Voir Berdonneau (R.) 276
Payet (M.), Basset (A.), Pène (P.), Moulanier (M.), Quenum (C.) et Ancelle (J. P.). Périartérite noueuse à forme cutanée . . 1366
Payet (P.), Pène (P.), Camain (R.), Sankalé (M.) et Moulanier (M.). Étude critique de la ponction-biopsie du rein (A propos de 328 cas) 1368
Payet (M.), Pène (P.), Camain (R.), Moulanier (M.), Sankalé (M.) et Corréa (P.). Les hépatites ictérigènes de la grossesse. . . 398
Payet (M.), Pène (P.), Iches (J. L.) et Moulanier (M.). Le cancer primitif du poumon chez l'Africain à Dakar 1371
Pegulo (J.). Voir Goinard (P.) 933
Pelissier (G.). Voir Goinard (P.) 933
Pellegrin. L'insémination artificielle dans l'espèce bovine à Tananarive 1185
Pellegrino (A.), Pène (P.), Moulanier (M.) et Pineau (P.). A propos de 2 cas de maladie ostéogénique 148
Peloux (Y.). Étude de quelques *Pseudomonadaceae* isolées du milieu marin en Nouvelle-Calédonie 255
Pène (P.). Voir Payet (M.) 398, 1366, 1370
— Voir Payet (P.) 1368
— Voir Pellegrino (A.) 148
Person (J.). Voir Languillon (J.) 923
Pessat (O. A. N.). Milieu diphasique pour la culture de *Trypanosoma cruzi*. 16
Peyrin (A.). Voir Vaillant (A.). 1075
Peyrot (R.), Caron (J.) et Hervé (P. A.). Sur deux cas de maladie de Lobstein. 157
— Voir Navarranne (P.) 157
Philippe (Y.). Voir Collomb (H.) . . . 149, 150, 153, 914, 1367, 1370
— Voir Courson (B.) 925
Picart (P.). Voir Languillon (J.) 923
Pichon (A. M.). Voir Boiron (H.) 925

PAGES

PICK (F.). Répercussion de l'impaludation de psychopathes sur la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* du sang frais . 1209
PIERAERTS (G.). Un sanatorium en région tropicale. Étude sur les résultats obtenus 1215
PILLE (G.) et PALANCADE (P.). Intoxication mortelle par le salicylate de méthyle chez un enfant d'un an (aspect toxicologique et analytique). 1366
PINEAU (M.), TOSSOU (H.) et DIOUF (B.). Contribution à l'étude de phytobézoards dans les moignons de gastrectomie 1369
PINEAU (P.). Voir PELLEGRINO (A.) 148
— Voir SÉRAFINO (X.) 921
— Voir SOHIER (H. L. M.) 1372
PLAN (C.). Sur un cas de grossesse tubaire parvenue à terme 156
— Voir NAVARRANNE (P.) 156, 157, 1184
POIRIER (M.) et DESCHIENS (R.). Étude histo-pathologique comparée des glandes surrénales dans les hyperéosinophilies parasitaires et non parasitaires 212

Q

QUEMENER (E.). Nécrologie. 697
QUÉNUM (C.). Voir LARIVIÈRE (M.) 919
— Voir PAYET (M.) 1366
— Voir RICHIR (CL.) 149, 922, 923
— Voir SÉRAFINO (X.) 920, 921

R

RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.). Sur la fréquence de leptospirose en Iran. III. Isolement de *L. grippotyphosa* (= *L. bovis*) chez les ovins 179
RAGEAU (J.). Voir GRENIER (P.) 95, 1131
RAKOTONDRAHAJA (M.). Voir NAVARRANNE (P.) 1184
RANGUELOFF SIMEONOFF (K.). Observation d'un cas d'infestation parasitaire humain par *Dioctophyme renale* en Bulgarie . . . 946
RASOLOFONDRAIBE (A.). Voir NAVARRANNE (P.) 156, 1184
RAULT (B.). Voir DOBY (J. M.) 1345
RAVENELLE (D.). Voir FÉLIX (H.). 1007
REES (C. W.). Some experiments on excystation of *E. histolytica* in whole egg medium containing *Escherichia coli*. 451
— Experiments on the morphology and biology of *Entamoeba histolytica* and on the microisolation of cysts 448
— Utilisation de l'isolement au micromanipulateur dans les recherches sur l'amibiase 1193
REISS-GUTFREUND (R. J.). Nouveaux isolements de *R. prowazeki* à partir d'animaux domestiques et de tiques 284

PAGES

Rey (M.). Voir Basset (A.) 924
— Voir Baylet (R.). 802, 916
Reynaud (J.) et Bel (J.). Ostéome des sinus. A propos de 5 cas récents. 926
— Fatigue auditive et tests d'adaptation étudiés en milieu africain. 148
— Sinusites maxillaires des hanséniens 923
Reynaud (J.), Bel (J.) et Ly (B.). Les adamantinomes (ou améloblastomes) chez l'Africain. 916, 918
Reynaud (J.), Ly (B.) et Diop (L.). Tumeurs fibreuses et fibromes ostéogéniques des maxillaires 922
Reynaud (R.). Voir Ardouin (Ch.) 151
— Voir Charmot (G.) 817
Richir (Cl.), Corréa (P.), Quénum (C.) et Lauroy (J.). A propos d'un cas de chorio-épithéliome développé sur un placenta accréta après un accouchement normal 149
Richir (Cl.) et Quénum (C.). Étude morphologique des coronaires. Intérêt des coupes épaisses 923
Richir (Cl.), Quénum (C.) et Koudjina (A.). Lésions athéromateuses coronariennes chez l'Africain. Étude par le procédé des coupes épaisses 922
Richir (Cl.) Voir Le Cannelier (R.) 926
— Voir Sérafino (X.) 920
Rieder (J.). Voir Schwartz (D. E.). 38
Rigaud (R.). Voir Deu (J.) 1091
Riou (M. V.). Discussion sur « Aspects cliniques de l'amibiase », par F. Blanc 611
— Discussion sur « Traitement médical de l'amibiase », par J. Schneider 676
Rosati (L.), Destombes (P.), Segrétain (G.), Nazimoff (O.) et Arcouteil (A.). Sur un nouvel agent de mycétome isolé en Somalia. 1265
Rousseau (Ch.), Kernéis (J. P.) et Bruneau (Y.). Épididymite d'origine filarienne révélée dix ans après l'infestation 181
Rousset (J. J.). Voir Lapierre (J.) 332, 336

S

Sambucy. Voir Merlhiot 1185
Sambucy. Voir Navarranne (P.). 157
Sande (M. Van). Voir Janssens (P. G.) 322
Sankalé (M.). Voir Blanc (F.) 29
— Voir Payet (M.) 398
— Voir Payet (P.) 1368
Satre (J.). Voir Mariat (F.). 63
Sautet (J.). Voir Aldighieri (J.) 1124, 1336
Schneider (J.). Traitement de la giardiase (lambliase) par le métronidazole 84
— Traitement médical de l'amibiase. 616

PAGES

— *P. cynomolgi bastianelli* : hématozoaire du singe transmissible à l'homme. Essai d'impaludation thérapeutique 7

— Discussion sur « Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse dans le paludisme humain », par R. Deschiens, J. Bénex et A. Chippaux 1251

— Discussion sur « Traitement de la bilharziose à *S. hæmatobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 R.P.) (note préliminaire), par M. Larivière et P. Hocquet 1320

Schneider (J.), Escudié (A.) et Hamon (J.). Éradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association : « amino-4 quinoléine »/« amino-8 quinoléine » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) 1012

Schneider (J.), Leveuf (J. J.) et Tangara (S.). Traitement de la trypanosomiase africaine par le pentylthiarsaphénylmélamine . 345

Schneider (J.). Voir Bierent (P.) 1284

Schwartz (D. E.) et Rieder (J.). Comparaison de la vitesse d'élimination de la 2-déhydro-émétine Rac. (= RO I-9334) et de l'émétine naturelle chez l'animal 38

Scornet (J. M.). Voir Fustec (R.) 148

Segrétain (G.). Voir Rosati (L.) 1265

Sénécal (J.). Le Service de Santé en U. R. S. S. La formation du personnel et la recherche scientifique médicale 155

— Le Service de Santé soviétique et la protection maternelle et infantile. 151

Sénécal (J.) et Dan (V.). Le test de la sueur chez l'enfant Noir . . . 153

Sénécal (J.) et Louvain (M.). Sur la dilution optima du lait en poudre en milieu tropical. 925

Sénécal (J.). Voir Masse (G.) 1367

— Voir Masse (M.) 1367, 1370

Sérafino (Mme), Corréa (P.), Sérafino (X.) et Lauroy (X.). Hémorragie brutale par rupture en 2 temps d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par transfusion intra-artérielle et auto-transfusion 923

Sérafino (Mme), Tossou (H.) et Goudote (E.). Réflexions sur 5 accidents transfusionnels par incompatibilité majeure 918

Sérafino (Mme). Voir Sérafino (X.). 917

Sérafino (X.), Pineau (P.), Quénum (C.) et Touré (S.). Faux cancer gastrique (ulcération de Konjetzny) 921

Sérafino (X.), Richir (Cl.), Touré (S.) et Quénum (C.). Résultat actuel de l'ablation d'une volumineuse tumeur conjonctive (Darier-Ferrand) de la paroi abdominale 920

Sérafino (X.), Sérafino (Mme) et Badara (D.). Sur deux cas particuliers de grossesse extra-utérine. 917

Sérafino (X.), Tossou (H.), Aubry (Mme) et Zinsou (R. D.). Volvulus du grêle et du côlon droit 919

PAGES

Sérafino (X.), Touré (S.) et Badara (D.). Efficacité du « cyclophosphamide B 518 » dans un cas de cancer du sein récidivé . 917
Sérafino (X.). Voir Fustec (R.) 148
— Voir Sérafino (Mme) 923
Sérié (Ch.). Voir Berdonneau (R.) 276
Serre (H.). Voir Bourdin (P.) 1186
Service (M. W.). Voir Hamon (J.) 375
Siguier (F.). Discussion sur « Aspects cliniques de l'amibiase », par F. Blanc 609
Siguier (F.), Betourné (C.) et Godeau (P.). Le traitement d'entretien de l'amibiase intestinale chronique 690
Skrodzki (E.). Interférence bactérienne homologue chez *Pasteurella tularensis* 1308
Sohier (H. L. M.), Fustec (R.) et Pineau (P.). Résultats éloignés d'une double greffe vertébrale en cadre pour Mal de Pott 1372
Spreafico (J.). Voir Calero (J. Rey) 317
Sueur (A.). Diagnostic des cardiopathies congénitales 152
Sureau (P.). Voir Bourdin (P.) 1186
Swellengrebel (N. H.). L'écologie d'*E. histolytica* et l'épidémiologie de l'amibiase 459

T

Tahiri (M.). Présentation d'un équipement pour le dosage colorimétrique des molluscicides chimiques 709
— Voir Bertrand (D.) 184, 944, 1206
Tangara (S.). Voir Schneider (J.) 345
Taufflieb (R.). Voir Hamon (J.). 24, 375
Tisseuil (J.). Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda 942
Ton-That-Niem. Voir Marx (R.). 844
Tossou (H.). Voir Pineau (M.) 1369
— Voir Sérafino (Mme) 918
— Voir Sérafino (X.) 919
Touré (S.). Voir Fustec (R.) 148
— Voir Le Cannelier (R.). 1370
— Voir Sérafino (X.) 917, 920, 921
Traclay (J. M.). Voir Lacroix (A. C.). 731
Trinhthikim-Mong-Don. Voir Litalien (F.). 219
Trowell (H. C.). Non-infective Disease in Africa. 5

V

Vaillant (A.), Peyrin (A.), Cavallo (A.) et Bordes (F. P.). Réflexions sur les rapports possibles entre les éosinophilies rachidiennes et l'ichtyotoxisme en Nouvelle-Calédonie 1075
Van Someren (E. C. C.). Voir Hamon (J.) 724, 907

PAGES

Van Thiel (P. H.). Réconciliation entre les conceptions concernant la biologie de l'*Entamoeba histolytica* en rapport avec la perturbation de l'équilibre entre l'homme et le parasite par le traitement médical 824
Varache. Voir Merlihot 1185
Vargues (R.). Voir Deu (J.). 1091

W

Walters (J. H.). Voir Manson-Bahr (Sir Ph.) 933
Wander (A.). Cent millions d'électronvolts contre le cancer 155

Y

Yvore (P.). Voir Mouchet (J.) 875
Yucel (A.). Sur l'infection par *Salmonella reading* chez le mouton. . 939
— Voir Deschiens (R.). 1328

Z

Zinsou (R. D.). Voir Serafino (X.) 919
Zwingelstein (J.). Voir Collomb (H.) 920
Zuidema (P. J.). Clinical value of some new anti-amoebic drugs . . . 677

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1961

A

PAGES

Accouchement. Étude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches 925

Achromobacter. —, *Acinetobacter*, *Moraxella;* les raisons d'un choix taxinomique. 2, 71

Acinetobacter. Achromobacter, —, *Moraxella;* les raisons d'un choix taxinomique. 2, 71

Acné. Note à propos du traitement de l'— à Dakar 1369

Acropathie ulcéro-mutilante. -- — (Maladie de Thévenard). Atteinte prédominante des membres supérieurs 153

Actinomycète. Action de la sulfaméthoxypyridazine sur quelques — aérobies pathogènes 2, 63

Adamantinomes. Les — (ou améloblastomes) chez l'Africain . 916, 918

Adéno-viroses. A propos des fausses rougeoles. Érythèmes morbilliformes et — — 925

Aedes (Aedimorphus) mattinglyi. Description de la larve et de la nymphe d'— — — Hamon et Rickenbach, 1954 . . 696, 718

Aedes (Aedimorphus) tarsalis. Observations sur les — — du groupe — Newstead avec description d'une nouvelle espèce : — *grenieri* 160, 375

Aedes aegypti. Limites des possibilités d'acquisition de résistance au D. D. T. d'une souche d'— — soumise à une sélection larvaire connue pendant onze générations successives . . 1345

— Étude statistique préliminaire de mesures biométriques effectuées sur des larves d'— — appartenant à des souches de différentes provenances 930, 1124

— Essai d'interprétation statistique de la différenciation de diverses souches d'— — par la couleur de l'abdomen et des pattes. 1336

— Contribution à l'étude de la structure des chromosomes salivaires chez — — L. 696, 712

Aedes grenieri. Observations sur les *Aedes (Aedimorphus)* du groupe *tarsalis* Newstead avec description d'une nouvelle espèce : — — n. sp.. . . . . 160, 375

PAGES

Afrique (Voir aussi : Cameroun, Congo, Côte-d'Ivoire, Éthiopie, Haute-Volta, etc.). Maladie de l'arc aortique (Maladie sans pouls). A propos d'un cas chez un Africain 914

— Les adamantinomes (ou améloblastomes) chez l'Africain. 916, 918

— Lésions athéromateuses coronariennes chez l'Africain. Étude par le procédé des coupes épaisses 922

— Thrombose de la carotide interne chez un Africain de 16 ans 914

— L'éradication du paludisme en — 930, 1026

— A propos d'une série de 180 sciatiques opérées dont six chez l'Africain. 924

Afrique Noire. Différences d'aspect clinique de l'onchocercose en — — selon la localisation géographique 1320

Afrique Occidentale. Chronique de la leishmaniose cutanée en — —. Problème du vecteur 930, 1031

— Un nouvel *Atylotus (Diptera : Tabanidae)* d'— — : *Atylotus hamoni* n. sp. 160, 194

Algérie. Les aspects de la chromatographie à deux dimensions sur papier, des acides aminés du sérum et de l'urine des Français Musulmans Algériens présentant le phénomène de myo-œdème. 697, 947

— Contribution à l'étude du métabolisme des amino-acides chez les Français Musulmans Algériens présentant un myo-œdème, par le dosage des amino-acides dans les urines. 696, 731

Allocution 2

Amibe. Utilisation de l'isolement au micromanipulateur dans les recherches sur l'amibiase. 1193

Amibe dysentérique. Réconciliation entre les conceptions concernant la biologie de l'*Entamoeba histolytica* en rapport avec la perturbation de l'équilibre entre l'homme et le parasite par le traitement médical. 697, 824

— A propos de la nomenclature et de la terminologie dans leurs rapports avec la compréhension du comportement. Biologie des — —. 613

— Fréquence de l'— — dans deux groupes de populations en Équateur. 696, 700

— Incidence de la flore bactérienne associée à l'— — dans l'amibiase 482

— Nouvelles données concernant l'enkystement spontané d'*E. histolytica* en culture 453

— Considérations sur l'étiologie de l'amibiase, d'après le rapport hôte-parasite 429

— Experiments on the morphology and biology of *E. histolytica* and on the microisolation of cyts 442

— Some experiments on excystation of *E. histolytica* in whole egg medium containing *E. coli* 451

PAGES

Amibiase. Réunions d'information sur l'— 425
— Quelques données sur l'— en Italie 488
— L'écologie d'*E. histolytica* et l'épidémiologie de l'—. . . 459
— Données relatives à l'épidémiologie de l'— 466
— Incidence de la flore bactérienne associée à l'amibe dysentérique dans l'— 482
— Diagnostic et clinique de l'— métropolitaine d'origine autochtone et tropicale 559
— Le diagnostic au laboratoire de l'— 539
— Le diagnostic de l'— intestinale au laboratoire 523
— Le diagnostic de l'— à l'Est et à l'Ouest de l'Ancien Congo Belge. 512
— Étude comparée des examens de routine, à l'hôpital et des examens approfondis au laboratoire spécialisé. Limite des possibilités du diagnostic coprologique 501
— Aspects cliniques de l'— 569
— A propos d'un cas d'— colique de forme tumorale. Problème nosologique et diagnostique 1370
— Modifications de constantes biologiques et hématologiques dans l'— hépatique. Étude critique à propos de 52 observations 695, 817
— Les possibilités de complications vasculaires au cours de l'— hépatique 929, 1006
— Influence favorable de la testostérone sur les séquelles intestinales post-amibiennes 696, 703
— La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'— . . . 2, 29
— Le traitement d'entretien de l'— intestinale chronique (d'après 3.000 observations personnelles). 690
— Clinical value of some new anti-amoebic drugs 677
— Traitement médical de l'—. 616
— L'arrivée de l'émétine à Saigon en 1912. 688
— Modèles de fiches d'enquêtes épidémiologiques sur l'—, établies dans le cadre d'un code pour utilisation mécanographique 1194

Amino-4-quinoléine. Éradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association : « — — » « — 8 — » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). 930, 1012

Amino-8-quinoléine. Éradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association : « — 4 — » « — — » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). 930, 1012

Amphotalide. Action de l'association anthiolimine/— sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* 1203

Anévrisme artériel. — — d'une branche terminale superficielle de la sylvienne. 925

PAGES

Anguillulose. Traitement de l'— par la dithiazanine en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats. 696, 1059

Ankylostome. Essais de traitement de l'ankylostomose au Viet-Nam par l'hydroxynaphtoate de béphénium 696, 844

Anophèles. Estimation du taux de survie chez les — 1358

— Répartition géographique et écologique des — au Cameroun 2, 102

Anopheles caroni s. sp. — — — *(Diptera, Culicidae)*, anophèle cavernicole nouveau de la République du Congo . . . 695, 714

Anopheles funestus. Ovogénèse anormale chez une femelle d'— — Giles 1212

Anopheles gambiae. Apparition d'une souche d'— — résistante à la dieldrine dans la zone de campagne antipaludique du Sud-Cameroun 695, 870

Anopheles mascarensis. Position systématique d'— — de Meillon 1947, et description de la larve et de la nymphe 1, 119

Anopheles rufipes. Observations sur la variabilité d'— — Gough 1910, avec description d'une nouvelle variété 1, 24

Anthiolimine. Action de l'association — amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* 1203

Antigène. Au sujet de l'— isolé à Addis-Abéba dans le sang de la chèvre et sur tique 698

Antimonio-thiomalate de lithium. Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d' — — — et du para-aminophénoxy-I-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire. 1314

Asiaticoside. Guérison de gommes syphilitiques sans traitement antisyphilitiques. Rôle cicatrisant de l'— 924

Athérome coronaire. Lésions athéromateuses coronariennes chez l'Africain. Étude par le procédé des coupes épaisses 922

Atylotus hamoni. Un nouvel — *(Diptera : Tabanidae)* d'Afrique Occidentale : — — n. sp. 160, 194

Auto-anticorps froid anti-érythrocytaire. Un cas d'— — — — — au cours d'une P. A. S.-thérapie 915

Auto-transfusion. Hémorragie brutale par rupture (en deux temps) d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par transfusion intra-artérielle et — —. 923

B

Bactériologie. Précis de —. 953

Baryum (Chlorure de). Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique, dans les eaux douces, des doses de — — utilisées en action molluscicide en prophylaxie bilharzienne. 160, 184

Baryum (Sels de). Sur l'innocuité des — — en action molluscicide anti-bilharzienne, sur la faune dulcaquicole . . . 160, 190

PAGES

Béphénium (Hydroxynaphtoate de). Essais de traitement de l'ankylostomose au Vietnam par l'— — 696, 844

Bilharziose (Voir aussi Schistosomiase, *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*). Note aux prospecteurs sur les applications molluscicides chimiques en prophylaxie de la — sur le terrain 159, 365

— Dosage colorimétrique, sur le terrain, des sels de cuivre molluscicides dans l'eau, dans le cadre de la prophylaxie des —. 1206

— Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* . . . 1203

— Traitement de la — à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-I-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire . . . 1314

— Sur l'innocuité des sels de baryum en action molluscicide anti-bilharzienne, sur la faune dulcaquicole . . . 160, 190

— Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique, dans les eaux douces, des doses de chlorure de baryum utilisées en action molluscicide en prophylaxie bilharzienne . 160, 184

Biométrie. Étude statistique préliminaire de mesures biométriques effectuées sur des larves d'*Aedes aegypti* appartenant à des souches de différentes provenances 930, 1124

Bovins. L'insémination artificielle dans l'espèce bovine à Tananarive. 1185

Brièveté funiculaire. Contribution au diagnostic de la brièveté funiculaire 921

Bulgarie. Observation d'un cas d'infestation parasitaire humain par *Dioctophyme renale* en —. 930, 946

C

Cadmium (Sulfate de). Action molluscicide sélective du — —. 929, 944

Calmette (A.). La vie et l'œuvre de — 932

Caméléon. Note préliminaire sur les Salmonelles des — malgaches. 159, 166

Cameroun (République du). La campagne expérimentale de lutte contre *Glossina tachinoides* West. à Logone-Birni (— — et République du Tchad) 697, 875

— De l'incidence de la création de plans d'eau artificiels sur l'apparition d'un foyer de schistosomiase intestinale à Yaoundé. 929, 1053

Cameroun. Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine dans la zone de campagne anti-paludique du Sud —. 695, 870

— Nouvelles mycoses sous-cutanées du Sud — 2, 56

— Répartition géographique et écologique des Anophèles au —. 2, 102

— Simulies de la République du — 930, 1131

— Siphonaptères du —. 930, 951

PAGES

Cancer. Le — primitif du poumon chez l'Africain à Dakar 1371
— Efficacité du « cyclophosphamide B 518 » dans un cas de — du sein récidivé 917
— Faux — gastrique (ulcération de Konjetzny) 921
— Cent millions d'électronvolts contre le — 155
Carence nutritionnelle. Étude des différences de l'épaisseur du pli cutané chez des nourrissons atteints ou exempts de — — . 1370
Cephalosporium. Mycétomes à — au Sénégal 696, 802
Charmot (Maladie de). La — — (Macroglobulinémie de type africain). 930, 1091
Chimiothérapie (Voir aussi : Anthiolomine, Amino-quinoléine, Dithiazanine, etc.). Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* 1203
— Éradication du paludisme et —. Résultats d'un essai de l'association : « amino-4-quinoléine »/ « amino-8-quinoléine » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta) 930, 1012
— Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-amino-phénoxy-I-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire. 1314
— Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétylsulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note) 1284
— The Chemotherapy of Tropical Diseases. 933
Choro-épithéliome. A propos d'un cas de — — développé sur un placenta accréta après un accouchement normal 149
Chromatographie. Les aspects de la — à deux dimensions sur papier, des acides aminés du sérum et de l'urine des Français Musulmans Algériens présentant le phénomène de myo-œdème. 697 947
Chromoblastomycoses. A propos de deux cas de —. Présentation de malade 1187
Chromosome. Contribution à l'étude de la structure des — salivaires chez *Aedes aegypti* L. 696, 712
Cimex hemipterus. Sensibilité de — — Fabr. 1803, au D. D. T., à la Dieldrine et aux mélanges D. D. T. + Diazinon et Dieldrine + Diazinon dans la région de Miandrivazo (Madagascar) 1358
Cirrhose méta-ictérique. — — subaiguë avec cholostase intra-hépatique importante, troubles protidiques et néphropathie fonctionnelle 151
Coccidiodomycose. — d'importation observée en France . . . 929, 1002
Congo Belge (Anciennement). Un sanatorium en région tropicale. Étude sur les résultats obtenus 1215
— Le diagnostic de l'amibiase à l'Est et à l'Ouest de l'Ancien — —. 512

PAGES

Congo (République du). *Anopheles caroni* n. sp. *(Diptera, Culicidae)* anophèle cavernicole nouveau de la — —. 695, 714
Coronaires. Étude morphologique des —. Intérêt des coupes épaisses. 923
Corticoïdes. A propos de certaines difficultés rencontrées dans l'administration des — 1185
Côte-d'Ivoire (République de). Moustiques forestiers de la — — —. III. Notes biologiques et systématiques sur *Uranotaenia andreae* sp. n. et *Culex (Neoculex) vinckei* Hamon, Holstein et Rivola, 1957 1156
— Moustiques forestiers de la — — —. IV. Étude de l'attraction par les rayons ultra-violets et de l'agressivité pour l'homme au cours de 24 heures des moustiques des arbres de la Forêt du Banco (Abidjan) 1164
— Moustiques forestiers de la République de — —. V. Observations sur les gîtes de ponte des moustiques du genre *Eretmapodites* Théobald dans la Forêt du Banco (Abidjan). 1253
Cranioplastie. A propos de deux cas de — à l'aide d'une prothèse métallique particulière. 148
Culex (Culiciomyia) gilliesi n. sp. Description de deux nouveaux moustiques du Tanganyika : — — — et *Eretmapodites mattinglyi* sp. n. 696, 724
Culex (Neoculex) vinckei. Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. III. Notes biologiques et systématiques sur *Uranotaenia andreae* sp. n. et — — — Hamon, Holstein et Rivola, 1957 1156
Culicoides truncorum. Scission de l'espèce — — Edwards *(Diptera : Ceratopogonidae)* en deux espèces 160, 389
Cyclophosphamide B 518. Efficacité du « — » dans un cas de cancer du sein récidivé. 917
Cynocéphale. Torulose spontanée chez un — 2, 11
Cysticercose. — cérébrale (Premier cas du Sénégal). 1370

D

Daman. Constatation fortuite d'une infestation par *Toxoplasma gondii* chez un — *(Dendrohyrax)* 695, 707
2-Déhydro-émétine. Comparaison de la vitesse d'élimination de la — — rac. (Ro 1-9334) et de l'émétine naturelle chez l'animal. 2, 38
— La — — dans le traitement de l'amibiase 2, 29
Désunion cicatricielle utérine. Contribution au diagnostic pendant le travail des — — — 154
Diazinon. Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au D. D. T., à la Dieldrine et aux mélanges D. D. T. + — et Dieldrine + — dans la région de Miandrivazo (Madagascar) . . . 1358
D. D. T. Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au —, à la Dieldrine et aux mélanges — + Diazinon et Dieldrine + Diazinon dans la région de Miandrivazo (Madagascar) . . . 1358

PAGES

D. D. T.-résistance. Limites des possibilités d'acquisition de — — d'une souche d'*Aedes aegypti* soumise à une sélection larvaire connue pendant onze générations successives . . 1345

Dieldrine. Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au D. D. T., à la — et aux mélanges D. D. T. + Diazinon et — + Diazinon dans la région de Miandrivazo (Madagascar) . . . 1358

— Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la — dans la zone de campagne antipaludique du Sud-Cameroun 695, 870

Dioctophyme renale. Observation d'un cas d'infestation parasitaire humain par — — en Bulgarie 930, 946

Dithiazanine. Traitement de la strongyloïdose par la — en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats. 696, 1059

Documents (Présentation de) 5

Dystrophie myotonique type Steinert. Syndrome de Morganie-Morel associé à une — — — — 1185

E

Élections. 698 1190

Électrophorèse. Remarques à propos de la protéinémie et de l'— dans le paludisme humain 1237

Elsberg (Kyste arachnoïdien extradural d'). A propos d'un cas de compression médullaire chez un enfant par — — — —. 924

Émétine. L'arrivée de l'— à Saigon en 1912 688

— Comparaison de la vitesse d'élimination de la 2-déhydro- — rac. (RO 1-9334) et de l'— naturelle chez l'animal . . 2, 58

Encéphalite virale. Étude clinique et électroencéphalographique d'une — —. 920

Enfants. Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal). 1371

— Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois 1370

— Poids et tailles d'— dakarois pendant les quatre premières années de la vie 1367

Entamoeba **(Voir aussi : Protozoaires intestinaux).** Le facteur taille dans ses rapports avec la spécificité des amibes du genre — et avec leur comportement biologique chez l'hôte. . 2, 48

Entéroviroses. A propos de fausses rougeoles. Érythèmes morbiliformes et adéno-viroses. 925

Éosinophilie. Réflexions sur les rapports possibles entre les — rachidiennes et l'ichtyotoxisme en Nouvelle-Calédonie . . 930, 1075

— Réunions d'information sur l'— tropicale et les hyper — des pays chauds 1191

— Étude histo-pathologique comparée des glandes surrénales dans les hyper — parasitaires et non parasitaires . . 160, 212

PAGES

Épidermomycose. Résultats d'une première enquête sur les — dermatophytiques interdigitales du pied dans quelques milieux scolaires et universitaires rennais 160, 266
— Les teignes du cuir chevelu et les — à Dakar . . . 695, 810
— Les — dermatophytiques interdigitales du pied en Bretagne. Deuxième enquête effectuée dans quelques milieux sportifs. 1272
Epidermophyton. Les teignes du cuir chevelu et les épidermomycoses à Dakar. Enquête 695, 810
Épididymite. — d'origine filarienne révélée 10 ans après l'infestation 161, 181
Épidurite. A propos de deux cas d'— staphylococcique chez l'Africain 1369
Épineux (Arbustes). Champignons de mycétomes isolés des — du Sénégal 916
Équateur. Fréquence de l'amibe dysentérique dans deux groupes de populations en — 696, 700
Eretmapodites. Les — du groupe *oedipodius* Graham. I. Descriptions complémentaires et position systématique des six sous-espèces actuellement connues 695, 892
— Les — du groupe *oedipodius* Graham. II. Description de *E. grenieri* sp. n. et clé de détermination des espèces et sous-espèces du groupe *oedipodius* 695, 906
— Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gîtes de ponte des moustiques du genre — Théobald dans la Forêt du Banco (Abidjan). 1253
Eretmapodites forcipulatus. Les stades pré-imaginaux d'— — Edwards, 1936. 198
Eretmapodites grenieri n. sp. Les — du groupe *oedipodius* Graham. II. Description de — — sp. n. et clé de détermination des espèces et sous-espèces du groupe *oedipodius* . . 695, 906
Eretmapodites mattinglyi sp. n. Description de deux nouveaux moustiques du Tanganyika : *Culex (Culiciomyia) gilliesi* sp. n. et — — 696, 724
Erratum. 927, 1188
Escherichia coli. Some experiments on excystation of *E. histolytica* in whole egg medium containing — — 451
Éthiopie. Au sujet de l'antigène isolé à Addis-Abéba dans le sang de la chèvre et sur tique. 698
— Stérilité par tuberculose génitale latente avec endométrite chez la femme éthiopienne 160, 231
— Sur l'épidémie de fièvre jaune de l'année 1959 en — (Frontière soudano-éthiopienne) 159, 276

F

Fatigue auditive. — — et tests d'adaptation étudiés en milieu africain. 148

PAGES

Fibrome. Tumeurs fibreuses et — ostéogéniques des maxillaires. . 922

Fibrome malin récidivant. Résultat actuel de l'ablation d'une volumineuse tumeur conjonctive (Darier-Ferrand) de la paroi abdominale. 920

Fièvre jaune. Sur l'épidémie de — — de l'année 1959 en Éthiopie (Frontière soudano-éthiopienne) 159, 276

— La fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination après vaccination contre la — — par la souche de Dakar. 929, 995

Filariose (Voir aussi *Wuchereria bancrofti*). Note préliminaire sur la physionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la Martinique 697, 836

— Complément d'enquête sur la — à *Wuchereria bancrofti* en Turquie Orientale. 1328

— Épididymite d'origine filarienne révélée dix ans après l'infestation. 161, 181

Film (Présentation de). 931

— **(Projection de).** 152, 155

Fistule. — biliaires dans les abcès tropicaux du foie (A propos de trois observations). 160, 207

Fixation du complément (Réaction de). Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes *L. ictero-hemorragiae*, *L. canicola*, *L. pomona* et *L. grippo-typhosa*. Étude de la — — — à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé 159, 317

— La — — et l'inhibition de l'hémagglutination après vaccination contre la fièvre jaune par la souche de Dakar. 929, 995

Fœtus. Deux attitudes exceptionnelles du — *in utero* 921

Foie (Maladies du). Les hépatites ictérigènes de la grossesse. A propos de 200 cas en milieu africain 161, 398

— Fistules biliaires dans les abcès tropicaux du foie (A propos de trois observations). 160, 207

Fongicides. Les — 932

Fracture. — du bassin au cours de la grossesse et accouchement spontané à terme 152

G

Gaschen (Hans). Nécrologie 931

Giardiase. Traitement de la — (lambliase) par la métronidazole. . . 84

Glossine. Répartition des — et maladie du sommeil; les races géographiques 696, 856

— Note sur la destruction des — par les insecticides . . 697, 711

Glossina tachinoides. La campagne expérimentale de lutte contre — — West. à Logone-Birni (République du Cameroun et République du Tchad) 697, 875

PAGES

Goundou. Pian, ostéites pianiques et — en Indochine 160, 177
— A propos de la communication « Pian, ostéites pianiques et — en Indochine », par P. Botreau-Roussel . . . 930, 943
Greffe. Résultats éloignés d'une double — vertébrale en cadre pour Mal de Pott. 1372
Grossesse. Fracture du bassin au cours de la — et accouchement spontané à terme 152
— Sur un cas de — tubaire parvenue à terme 156
— Hémorragie rétroplacentaire en milieu africain à Dakar. A propos de 468 cas 926
— Les hépatites ictérigènes de la —. A propos de 200 cas en milieu africain. 161, 398
— Deux attitudes exceptionnelles du fœtus *in utero* 921
— Deux cas de reins ectopiques pelviens au cours de la —. . 920
— Contribution au diagnostic de la brièveté funiculaire . . 921
— Hémorragie brutale par rupture (en deux temps) d'une — tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par transfusion intra-artérielle et auto-transfusion. 923
— Rupture spontanée de l'artère splénique au 3e mois d'une —. 157
Grossesses extra-utérines. Les — — rompues dans le ligament large. 1185
— Sur deux cas particuliers de — — 917

H

Haute-Volta (République de). Éradication du paludisme et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association « Amino-4-quinoléine »/« Amino-8-quinoléine » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (— —) 930, 1012
— A propos d'une étiologie rickettsienne de 56 cas d'atteinte du système nerveux dans le Service neuro-psychiatrique de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso (— —) 160, 298
Hebridosimulium n. g. Un nouveau genre de Simulies : — *(Diptera, Simuliidae)* des Nouvelles-Hébrides. Description des stades préimaginaux et du mâle, redescription de la femelle de *H. jolyi* (Roubaud) 1906 . . . . . 1, 95
Hebridosimulium jolyi. Un nouveau genre de Simulies : — n. g. *(Diptera, Simuliidae)* des Nouvelles-Hébrides. Description des stades préimaginaux et du mâle, redescription de la femelle de — (Roubaud) 1906 . . . . . 1, 95
Helicosporium lumbricoides. Sergentella spiroides et conidies d'hélicosporées dans les frottis de sang 159, 203
Helminthes (Voir aussi : Ankylostomes, Bilharzioses, etc.). Cycle biologique de *Strongyloides stercoralis.* Étude cinématographique des différentes phases. 1, 19

PAGES

Helminthiase. Étude comparative des propriétés anthelminthiques de l'hydrate de pipérazine et du phtalate de méthyl-3-pentyne-I ol-3 et de pipérazine 696, 850

Hématomes sous-duraux. Les — — spontanés ou d'apparence spontanée. A propos de deux cas de forme hémiplégique « banale » chez des sujets âgés 149

Hémoglobine. Répercussion de l'impaludation des psychopates sur la cristallisation spontanée de l'— *in vitro* du sang frais. . 1209

Hémorragie. — brutale par rupture (en deux temps) d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par transfusion intra-artérielle et auto-transfusion. 923

Hémorragie rétroplacentaire. — — en milieu africain à Dakar. A propos de 468 cas 926

Hépatite. Les — ictérigènes de la grossesse. A propos de 200 cas en milieu africain 161, 398

Hydrazide de l'acide isonicotinique. Essais de traitement de la lèpre par quelques dérivés de l'— — —, thioamide, éthionamide, néotizide. 923

Hygiène. Éléments d'— et de santé publique sous les tropiques. . . 933

Hypernéphrome. Polyglobulie, hyperplaquettose et — 157

Hyperostose. — corticale infantile 1367

I

Ichtyotoxisme. Réflexions sur les rapports possibles entre les éosinophilies rachidiennes et l'— en Nouvelle-Calédonie. 930, 1075

Ictère. A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de *Schistosoma mansoni* à localisation hépatique 1201

— Les hépatites ictérigènes de la grossesse. A propos de 200 cas en milieu africain 161, 398

Imidazole. Destruction des protozoaires intestinaux de la souris par un dérivé nitré de l'— 1. 12

Immunisation. Caractères biologiques d'une souche virulente de *Trypanosoma gambiense.* — par vaccins tués . . . 160, 336

Immunité. Étude de l'— dans les infections à *T. gambiense* chez la souris blanche. Variations antigéniques au cours des crises trypanolytiques. 160, 332

— Étude de l'— conférée par la séro-anatoxithérapie du tétanos. 922

Indochine. Pian, ostéites pianiques et goundou en — 160, 177

— A propos de la communication « Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine », par P. Botreau-Roussel . 930, 943

Insecticides (Voir aussi : Diazinon, D. D. T., etc.). Observations sur les méthodes actuellement disponibles pour déterminer la sensibilité aux — des insectes d'importance médicale. 930, 1143

— Note sur la destruction des glossines par les — . . . 697. 711

PAGES

Insémination artificielle. L'— — dans l'espèce bovine à Tananarive. 1185
Intoxication. A propos d'une — par le poisson, fréquente en Nouvelle-Calédonie. 159, 216
— . — mortelle par le salicylate de méthyle chez un enfant d'un an (aspect toxicologique et analytique) 1366
Invagination intestinale aiguë 1184
Iran. Sur la fréquence de la leptospirose en —. III. Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* (= *L. bovis*) chez les ovins. 161, 179
— *Tabanidae (Diptera)* of —. VI. Records of horseflies from Southeast — (Iranian Baluchistan and the Jiroft area). Description of *Tabanus kermani* n. sp. and *T. leclercqui* n. sp. 128
Italie. Quelques données sur l'amibiase en — 488

K

Kératite. Les — de la rougeole en milieu africain à Dakar 150
Konjetzny (Ulcération de). Faux cancer gastrique (— —) 921
Kyste hydatique. Le — —, thérapeutique chirurgicale 933

L

Lait. Sur la dilution optima du — en poudre en milieu tropical. . 925
Leishmaniose cutanée. Chronique de la — — en Afrique Occidentale. Problème du vecteur 930, 1031
— A propos d'un cas de — — au Sénégal. Discussion sur la transmission possible par *P. dubosqui* 919
Lèpre. Quel intérêt pratique peut-on retirer de la thermométrie cutanée en léprologie ? 930 988
— Maladie de Hansen. Forme multinévralgique pure évoluant depuis 15 ans 155
— Sinusites maxillaires des hanséniens 923
— Étude des mutilations lépreuses 934
— Contribution à l'étude des modifications humorales dans la maladie de Hansen : les glycoprotéines sériques . . . 696, 736
— Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda. 697, 942
— Essai de traitement de la — lépromateuse par la sulfaméthopyrazine 161, 219
— Essais de traitement de la — par quelques dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, thioamide, éthionamide, néotizide. 923
— Chirurgie réparatrice de la — 915
Leptosphaeria senegalensis. Reproduction sexuée de — — agent fréquent de mycétomes 916
Leptospirose. Enquête épidémiologique sur les leptospires au Maroc. 696, 761

PAGES

Leptospira bovis. Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. III. Isolement de — *grippo-typhosa* (= — —) chez les ovins. 161, 179

Leptospira canicola. Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes — *ictero-hemorragiae*, — *canicola*, — — *pomona* et — *grippo-typhosa*. Étude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé. 159, 317

Leptospira grippo-typhosa. Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes de — *ictero-hemorragiae*, — *canicola*, — *pomona* et — — —. Étude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé 159, 317

— Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. III. Isolement de — — (= *L. bovis*) chez les ovins 161, 179

Leptospira ictero-hemorragiae. Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes — — —, — *canicola*, — *pomona* et — *grippo-typhosa*. Étude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé 159, 317

Leptospira pomona. Inoculation expérimentale à l'embryon de poulet des sérotypes — *ictero-hemorragiae*, — *canicola*, — — et — *grippo-typhosa*. Étude de la réaction de fixation du complément à l'aide de l'antigène hépatique de l'embryon inoculé 159, 317

Liquide céphalo-rachidien. Étude enzymo-électrophorétique du — — — de patients atteints de trypanosomiase africaine *(T. gambiense)* 160, 322

Lobstein (Maladie de). Sur deux cas de — — 157

Luxation. — antérieure, spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure 158

M

Macroglobulinémie. La maladie de Charmot (— de type africain). 930, 1093

Madagascar (République de). Iconographie de la mycologie médicale malgache 1187

Madagascar. Sensibilité de *Cimex hemipterus* Fabr. 1803, au D. D. T., à la Dieldrine et aux mélanges D. D. T. + Diazinon et Dieldrine + Diazinon dans la région de Miandrivazo (—). 1358

— Étude de quelques *Pseudomonas* chromogènes isolées à Diego-Suarez 695, 746

— Étude comparative de la maladie de Tescher et de la poliomyélite à — 1186

— Splénomégalie et équilibre protidique. A propos de 100 observations recueillies à Madagascar 930, 1010

PAGES

— Note préliminaire sur les Salmonelles des caméléons malgaches. 159, 166

— Note sur le traitement des séquelles de poliomyélite à —. A propos de 383 interventions chirurgicales. 1186

— L'insémination artificielle dans l'espèce bovine à Tananarive. 1185

Madurella mycetomi. Aspects de la reproduction asexuée de — —. . . 916

Maladie hémolytique chez le nouveau-né. A propos de 4 cas de — — — africain 1371

Maladie ostéogénique. A propos de deux cas de — — 148

Malformations vasculaires cérébrales. Les — — — chez l'Africain . 1367

Maroc. Enquête épidémiologique sur les leptospires au — . . . 696, 761

Martinique. Note préliminaire sur la physionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la — 697, 836

Mayer (Technique de). A propos de 250 déclenchements du travail par la — — 155

Méningite. — purulente et thrombose de la carotide primitive . . . 914

Méningite cérébrospinale. Données cliniques et biologiques concernant le traitement de la — — par la sulfaméthoxypyridazine. Résultats observés après une injection intramusculaire unique 930, 955

Méningo-encéphalite. — — chronique d'origine inconnue. A propos d'un cas évoluant depuis trois ans 150

Moelle osseuse. A propos de l'îlot érythroblastique de la — — . . 154

Moraxella. Achromobacter, Acinetobacter, — ; les raisons d'un choix taxinomique. 2, 71

Métronidazole. Traitement de la giardiase (lambliase) par le — . . 1, 84

Mexique. Les mycoses du —. 696, 782

Micromanipulateur (Isolement au). Utilisation de l'— — dans les recherches sur l'amibiase. 1193

Mitsuda (Antigène de). Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux seraient impropres à la préparation de l'— —. 697, 942

Molluscicide. Présentation d'un équipement pour le dosage colorimétrique des — chimiques 696, 709

— Sur l'innocuité des sels de baryum en action — antibilharzienne, sur la faune dulçaquicole. 160, 190

— Action — sélective du sulfate de cadmium 929, 944

— Dosage colorimétrique, sur le terrain, des sels de cuivre molluscicides, dans l'eau, dans le cadre de la prophylaxie des bilharzioses. 1206

— Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique dans les eaux douces, des doses de chlorure de baryum utilisées en action — en prophylaxie bilharzienne . . . 160, 184

— Note aux prospecteurs sur les applications — chimiques en prophylaxie de la bilharziose sur le terrain . . . 159, 365

PAGES

Morganie-Morel (Syndrome de). — — associé à une dystrophie myotonique type Steinert 1185

Moustiques (Voir aussi : *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, etc.). — forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. IV. Étude de l'attraction par les rayons ultra-violets et de l'agressivité pour l'homme au cours de 24 heures, des — des arbres de la Forêt du Banco (Abidjan). 1253

— Description de deux nouveaux — du Tanganyika : *Culex (Culiciomyia) gilliesi* sp. n. et *Eretmapodites mattinglyi* n. sp. 696, 724

— . — forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. V. Observations sur les gîtes de ponte des — du genre *Eretmapodites* Théobald dans la forêt du Banco (Abidjan) . . . 1190, 1253

Mouton. Sur l'infection par *Salmonella reading* chez le — 939

Mycétome. Sur un nouvel agent de — isolé en Somalia 1265

— Reproduction sexuée de *Leptosphaeria senegalensis* agent fréquent de —. 916

— Champignons de — isolés des épineux du Sénégal . . . 916

— . — à *Cephalosporium* au Sénégal 696, 802

Mycologie. Iconographie de la — médicale malgache 1187

Mycose. (Voir aussi : *Cephalosporium*, **Coccidioïdomycose, etc.).** Torulose spontanée chez un cynocéphale 2, 11

— Nouvelles — sous-cutanées au Sud-Cameroun 2, 56

— Les — du Mexique 696, 782

Myo-œdème. Les aspects de la chromatographie à deux dimensions sur papier des acides aminés du sérum et de l'urine des Français Musulmans Algériens présentant le phénomène de —. 696, 947

— Contribution à l'étude du métabolisme des amino-acides chez les Français Mulsulmans Algériens présentant un —, par le dosage des amino-acides dans les urines . . 696, 731

Myxomatose. Quelques expériences sur le rôle possible de transmetteuse et réservoir de virus de la tique *Rhipicephalus sanguineus* Latreille dans la — 929, 935

N

Nécrologie. G. Abt 697

— Paul Durand 161

— Hans Gaschen (1893-1960) 931

— E. Quemener 697

Névrite. Action favorable de la sulfaméthopyrazine sur les — tuberculoïdes aiguës 915

— . — tardives sans rechutes cutanées après rémission de 8 et 2 ans chez deux lépromateux 915

Nicolle (Ch.) 932

PAGES

Nouvelle-Calédonie. Réflexions sur les rapports possibles entre les éosinophilies rachidiennes et l'ichtyotoxisme en — —. 930, 1075
— Étude de quelques *Pseudomonaceae* isolées du milieu marin en — —. 160, 255
— A propos d'une intoxication par le poisson, fréquente en — —. 159, 216
Nouvelles-Hébrides. Un nouveau genre de Simulies : *Hebridosimulium* n. g. *(Diptera, Simuliidae)* des — —. Description des stades préimaginaux et du mâle, redescription de la femelle de *H. jolyi* (Roubaud) 1906 . . . . . 1, 95

O

Obstétrique. Contribution au diagnostic pendant le travail des désunions des utérus cicatriciels 154
— A propos de 250 déclenchements du travail par la technique de Mayer. 155
— Les indications actuelles de la version par manœuvres internes. Pronostic maternel et fœtal 1367
— Les hépatites ictérigènes de la grossesse. A propos de 200 cas en milieu africain 161, 398
— Sur un cas de grossesse tubaire parvenue à terme 156
Onchocercose. Différences d'aspect clinique de l'— en Afrique Noire selon la localisation géographique. 1320
Os (Banque d'). Quelques réalisations de la — — sous les tropiques. 919
Ostéites. A propos de la communication « Pian, — pianiques et goundou en Indochine », par P. Botreau-Roussel . . 943
— Pian, — pianiques et goundou en Indochine . . . 160, 177
Ostéome. — des sinus. A propos de cinq cas récents 926
Ouvrages (Présentation d') 5, 162, 932
Ovins. Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. III. Isolement de *Leptospira grippo-typhosa* (= *L. bovis*) chez les — . 161 179

P

Paludisme. Remarques à propos de la protéinémie et de l'électrophorèse dans le — humain 1237
— L'éradication du — en Afrique Noire 930, 1026
— Éradication du — et chimiothérapie. Résultats d'un essai de l'association : « Amino-4-quinoléine »/« Amino-8-quinoléine » dans la « zone-pilote » de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). 930, 1015
— Résultats d'une enquête palustre dans la République du Sénégal. Indices plasmodiques chez les enfants en milieu rural. 918
— Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine dans la zone de campagne antipaludique du Sud-Cameroun 695, 870

PAGES

Paludisme des singes. *Plasmodium cynomolgi bastianelli* : hématozoaire du singe transmissible à l'homme. Essai d'impaludation thérapeutique 1, 7

Para-aminophénoxy-I-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Traitement de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du — — — —. Note préliminaire. 1314

Parachutage (Accidents dus au). Les — — à Madagascar 157

Parasitologie. Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du Sénégal). 1371

Paratuberculose. Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda 697, 942

Paratuberculeux (Bacille). Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou — seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda. 942

Pasteurella tularensis. Interférence bactérienne homologue chez — —. 1308

Pathologie tropicale. The Chemotherapy of Tropical Diseases . . . 933

Pentylthiarsaphénylmélamine. Traitement de la trypanosomiase africaine par le — 161, 345

Périartérite noueuse. — — à forme cutanée 1366

Péricardite. Un cas de — aiguë tuberculeuse avec sérologie fortement positive à *R. prowazecki* 2, 21

Péritonite. — biliaire. Réflexion à propos d'un cas 156

Pesticides. Inventaire des appareils français pour l'épandage des —. 932

4,7-phénanthroline 5,6-quinone. Contribution à l'étude des propriétés trichomonacides de la — —. 696, 830

Photographies endobronchiques. — — 917

— . — — en couleurs 152

Phtalate de méthyl-3 pentyne-I ol-3 et de pipérazine. Étude comparative des propriétés anthelminthiques de l'hydrate de pipérazine et du — — —. 696, 850

Phytobézoards. Contribution à l'étude des — dans les moignons de gastrectomie. 1369

Pian. —, ostéites pianiques et goundou en Indochine 160, 177

— A propos de la communication « —, ostéites pianiques et goundou en Indochine », par P. Botreau-Roussel . 930, 943

Pipérazine (Hydrate de). Étude comparative des propriétés anthelminthiques de l'— — et du phtalate de méthyl-3 pentyne-I ol-3 et de pipérazine 696, 850

Placenta géant. Sur un — — 151

Plasmodium cynomolgi bastianelli. — — — : hématozoaire du singe transmissible à l'homme. Essai d'impaludation thérapeutique. 1, 7

Plasmodium vivax. Répercussion de l'impaludation de psychopathes sur la cristallisation spontanée de l'hémoglobine *in vitro* du sang frais 1209

PAGES

Plexus solaire. Le chien sans — — 153
Poisson. A propos d'une intoxication par le —, fréquente en Nouvelle-Calédonie 159, 216
Poliomyélite. Note sur le traitement des séquelles de — à Madagascar. A propos de 383 interventions chirurgicales 1186
— Étude comparative de la maladie de Tescher et de la — à Madagascar 1186
Polyglobulie. —, hyperplaquettose et hypernéphrose 157
Ponction-biopsie rénale. Étude critique de la — — 1368
Pott (Mal de). Résultats éloignés d'une double greffe vertébrale en cadre pour — — 1372
Pouls (Maladie sans). Maladie de l'arc aortique (— —). A propos d'un cas chez un Africain 914
Procès-verbal. A propos du — 696, 698
Prophylaxie. Note aux prospecteurs sur les applications chimiques en — de la bilharziose sur le terrain 159, 365
— La campagne expérimentale de lutte contre *Glossina tachinoides* West. à Logone-Birni (République du Cameroun et République du Tchad) 697, 875
— Note sur la destruction des glossines par les insecticides 697, 711
— Apparition d'une souche d'*Anopheles gambiae* résistante à la dieldrine dans la zone de campagne antipaludique du Sud-Cameroun 695, 870
Protidémie. Étude de la — chez l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches 925
Protozoaires intestinaux. Destruction des — — de la souris par un dérivé nitré de l'imidazole 1, 12
— La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase . 2, 29
— Traitement de la giardiase (lambliase) par le métronidazole. 1, 84
Pseudomonadacae. Étude de quelques — isolées du milieu marin en Nouvelle-Calédonie. 160, 255
Pseudomonas. Étude de quelques — chromogènes isolées à Diégo-Suarez. 695, 746
Psychose du *post-partum.* — — et rétrécissement mitral décompensé, commissurotomie, guérison 152
Puces. Siphonaptères du Cameroun 930, 951

R

Réanimation. Hémorragie brutale par rupture (en deux temps) d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. — par transfusion intra-artérielle et auto-transfusion. 923
Reins ectopiques. Deux cas de — — pelviens au cours de la grossesse 920
Rhipicephalus sanguineus. Quelques expériences sur le rôle possible de transmetteuse et réservoir de virus de la tique — — Latreille dans la myxomatose 929, 935

PAGES

Rhumatisme articulaire aigu. Considérations cliniques sur le — — — en milieu africain 149
Rickettsiose. Présentation du Dr. Carl L. Larson et résumé de son exposé 173
— Some aspects of research on rickettsial diseases at the Rocky Mountains Laboratories 160, 169
— A propos d'une étiologie rickettsienne de 56 cas d'atteinte du système nerveux dans le Service neuro-psychiatrique de l'Hôpital de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). . . 160, 298
— Sur le rôle des — atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque (A propos de 54 observations) 1290
Rickettsia prowazeki. Un cas de péricardite aiguë tuberculeuse avec sérologie fortement positive à — — 2, 21
— Nouveaux isolements de — — à partir d'animaux domestiques et de tiques 161, 284
Rougeole. Les kératites de la — en milieu africain à Dakar 150
Rougeoles (Fausses). A propos de — —. Érythèmes morbiliformes et adénoviroses 925
Rupture artérielle. — spontanée de l'artère splénique au 3e mois d'une grossesse 157

S

Salmonelloses. A propos des — de sortie : deux abcès du foie à Salmonelles 153
Salmonella. Sur l'infection par — *reading* chez le mouton . . 930, 939
— Note préliminaire sur les Salmonelles des caméléons malgaches 159, 166
— Quatre nouveaux sérotypes de — 161, 164
Salpingostomie. Stérilité de 17 ans guérie par — infundibulaire . . 917
Salicylate de méthyle. Intoxication mortelle par — — chez un enfant d'un an (aspect toxicologique et analytique) 1366
Sanatorium. Un — en région tropicale. Étude sur les résultats obtenus. 1215
Schistosoma haematobium. Traitement de la bilharziose à — — par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire 1314
Schistosoma mansoni. Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à — —. 1203
— A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de — — à localisation hépatique 1201
Schistosomiase. De l'incidence de la création de plans d'eau artificiels sur l'apparition d'un foyer de — intestinale à Yaoundé 929, 1053
Sciatique. A propos d'une série de 180 — opérées dont 6 chez l'Africain 924

PAGES

Sénégal (République du). La fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination après vaccination contre la fièvre jaune par la souche de Dakar 929, 995

Sénégal. A la découverte de la syphilis endémique. Étude d'un foyer situé dans la vallée du fleuve 926

— Hémorragie rétroplacentaire en milieu africain à Dakar: A propos de 468 cas 926

— Étude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. Variations observées dans les suites de couches 925

— Les teignes du cuir chevelu et les épidermomycoses à Dakar. 695, 810

— Note à propos du traitement de l'acné à Dakar 1369

— Variations saisonnières de quelques mensurations chez le nourrisson dakarois 1370

— Cysticercose cérébrale (Premier cas au —) 1370

— Poids et tailles d'enfants dakarois pendant les quatre premières années de la vie 1367

— Champignons de mycétomes isolés des épineux du —. . 916

— Résultats d'une enquête palustre dans la République du —. Indices plasmodiques chez les enfants en milieu rural. . 918

— A propos d'un cas de leishmaniose cutanée au —. Discussion sur la transmission possible par *P. dubosqui* . . . 919

— Mycétomes à *Cephalosporium* au — 696, 802

— Enquête parasitaire chez les enfants de Basse-Casamance (République du —) 1371

— Le cancer primitif du poumon chez l'Africain à Dakar . . 1371

— Les kératites de la rougeole en milieu africain à Dakar. . 150

Sergentella spiroides. — — et conidies d'hélicosporées dans les frottis de sang 159, 203

Séro-anatoxithérapie. Étude de l'immunité conférée par la — — du tétanos 932

Service de Santé soviétique. Le — — — en U. R. S. S. La formation du personnel et la recherche scientifique médicale. 155

— Le — — — et la protection maternelle et infantile . . . 151

Schistosoma mansoni **(Voir aussi Bilharziose).** A propos d'une affection ictérigène mortelle chez un porteur de — — à localisation hépatique 1201

Simulies. Un nouveau genre de — : *Hebridosimulium* n. g. *(Diptera, Simuliidae)* des Nouvelles-Hébrides. Description des stades préimaginaux et du mâle, redescription de la femelle de *H. jolyi* (Roubaud) 1906 . . . . . 1, 95

— . — de la République du Cameroun 930, 1131

Sinusite. — maxillaires des hanséniens 923

Siphonaptères. — du Cameroun 930, 951

Société des Sciences médicales de Madagascar 156, 1184

Société médicale d'Afrique Noire de langue française . 148, 914, 1366

Somalia. Sur un nouvel agent de mycétome isolé en — 1265

PAGES

Splénomégalie. — et équilibre protidique. A propos de 100 observations recueillies à Madagascar 930, 1111
Staphylocoques. A propos de deux cas d'épidurite staphylococcique chez l'Africain 1369
Stérilité. — de 17 ans guérie par salpingostomie infundibulaire . . 917
Strongyloides stercoralis. Cycle biologique de — —. Étude cinématographique des différentes phases 1, 19
Strongyloïdose. Traitement de la — par la dithiazanine en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats. 696, 1059
Sud-Vietnam. L'arrivée de l'émétine à Saigon en 1912 688
Sueur (Test de la). Le — — chez l'enfant Noir 153
Sulfaméthoxypyridazine. Données cliniques et biologiques concernant le traitement de la méningite cérébro-spinale par la —. Résultats observés après une injection intramusculaire unique 930, 955
— Traitement du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl — associée à l'administration buccale de —. Essai en vue du traitement de masse (2e note) 1284
— Action de la — sur quelques actinomycètes aérobies pathogènes 2, 63
Sulfaméthopyrazine. Action favorable de la — sur les névrites tuberculoïdes aiguës. 915
— Essai de traitement de la lèpre lépromateuse par la —. 161, 219
Surrénales. Étude histo-pathologique comparée des glandes — dans les hyperéosinophilies parasitaires et non parasitaires. 160, 212
Survie. Estimation du taux de — chez les anophèles 1358
Syphilis. A la découverte de la — endémique. Étude d'un foyer situé dans la vallée du fleuve Sénégal 926
— Guérison de gommes syphilitiques sans traitement antisyphilitique. Rôle cicatrisant de l'asiaticoside 924

T

Tabanidae. — *(Diptera)* of Iran. VI. Records of horseflies from Southeast Iran (Iranian Baluchistan and the Jiroft area). Description of *Tabanus kermani* n. sp. and *Tabanus leclercqui* n. sp. 128
Tabanus kermani. Tabanidae (Diptera) of Iran. VI. Records of horseflies from Southeast Iran (Iranian Baluchistan and the Jiroft area). Description of — — n. sp. and *Tabanus leclercqui* n. sp. 128
Tabanus leclercqui. Tabanidae (Diptera) of Iran. VI. Records of horseflies from Southeast Iran (Iranian Baluchistan and the Jiroft area). Description of *Tabanus kermani* n. sp. and — — n. sp. 128

PAGES

Tanganyika. Description de deux nouveaux moustiques du — : *Culex (Culiciomyia) gilliesi* sp. n. et *Eretmapodites mattinglyi* n. sp. 696, 724

Tchad (République du). La campagne expérimentale de lutte contre *Glossina tachinoides* West. à Logone-Birni (République du Cameroun et — —) 697, 874

Teigne. Les — du cuir chevelu et les épidermomycoses à Dakar. Enquête. 695, 810

Tescher (Maladie de). Étude comparative de la — — et de la poliomyélite à Madagascar 1186

Testostérone. Influence favorable de la — sur les séquelles intestinales post-amibiennes. 696, 703

Tétanos. Étude de l'immunité conférée par la séro-anatoxithérapie du — 922

Thermométrie cutanée. Quel intérêt pratique peut-on retirer de la — — en léprologie ? 930, 988

Thévenard (Maladie de). Acropathie ulcéro-mutilante (— —). Atteinte prédominante des membres supérieurs 153

Thrombose. — de la carotide interne chez un Africain de 16 ans. . 914

Tique. Au sujet de l'antigène isolé à Addis-Abéba dans le sang de la chèvre et sur — 698

— Nouveaux isolements de *Rickettsia prowazeki* à partir d'animaux domestiques et de — 161, 284

Titrimétrie. Dispositif pratique pour l'appréciation colorimétrique dans les eaux douces des doses de chlorure de baryum utilisées en action molluscicide en prophylaxie bilharzienne . 160, 184

Torulose. — spontanée chez un cynocéphale 2, 11

Toxoplasma gondii. Constatation fortuite d'une infestation par — — chez un daman *(Dendrohyrax)* 695, 706

Trachome. Traitement du — par l'injection de suspensions d'acétylsulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note) 1284

Traitement. Note à propos du — de l'acné à Dakar 1369

— Le — d'entretien de l'amibiase intestinale chronique . . . 690

— — médical de l'amibiase 616

— Clinical value of some new anti-amoebic drugs 677

— L'arrivée de l'émétine à Saigon en 1912 688

— Influence favorable de la testostérone sur les séquelles intestinales post-amibiennes. 696, 703

— La 2-déhydro-émétine dans le — de l'amibiase 2, 29

— Essais de — de l'ankylostomose au Vietnam par l'hydroxynaphtoate de béphénium 696, 844

— — de la bilharziose à *S. haematobium* par association d'antimonio-thiomalate de lithium et du para-aminophénoxy-1-phtalimido-5-pentane (6171 RP). Note préliminaire. 1314

PAGES

— Efficacité du « cyclophosphamide B 518 » dans un cas de cancer du sein récidivé 917
— Étude comparative des propriétés anthelminthiques de l'hydrate de pipérazine et du phtalate de méthyl-3-pentyne-1 ol-3 et de pipérazine 696, 850
— Le kyste hydatique, thérapeutique chirurgicale. 933
— Luxation antérieure spontanée de l'articulation péronéo-tibiale supérieure 158
— . — de la giardiase (lambliase) par le métronidazole. . 1, 84
— Essai de — de la lèpre lépromateuse par la sulfaméthopyrazine. 161, 219
— Chirurgie réparatrice de la lèpre 915
— Essais de — de la lèpre par quelques dérivés de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, thioamide, éthionamide, néotizide. 923
— Données cliniques et biologiques concernant le — de la méningite cérébro-spinale par la sulfaméthoxypyridazine. Résultats observés après une injection intramusculaire unique 930, 955
— Action favorable de la sulfaméthopyrazine sur les névrites tuberculoïdes aiguës 915
— Destruction des protozoaires intestinaux de la souris par un dérivé nitré de l'imidazole 1, 12
— Réconciliation entre les conceptions concernant la biologie de l'*Entamoeba histolytica* en rapport avec la perturbation de l'équilibre entre l'homme et le parasite par le — médical 697, 824
— Action de l'association anthiolimine-amphotalide sur la schistosomose expérimentale de la souris à *S. mansoni* . . 1203
— . — de la strongyloïdose par la dithiazanine en cure prolongée. Nécessité d'associer toutes les techniques efficaces pour le contrôle des résultats 696, 1059
— Guérison de gommes syphilitiques sans — antisyphilitique. Rôle cicatrisant de l'asiaticoside. 924
— . — du trachome par l'injection de suspensions d'acétyl-sulfaméthoxypyridazine associée à l'administration buccale de sulfaméthoxypyridazine. Essai en vue du traitement de masse (2e note). 1284
— Contribution à l'étude des propriétés trichomonacides de la 4,7-phénanthroline 5,6-quinone 696, 830
— . — de la trypanosomiase africaine par le pentylthiarsaphénylmélamine. 161, 345
— Évolution des opérations conservatrices dans le — de l'ulcère duodénal. A propos de 36 cas 920

Transfusion (Accidents de la). Réflexions sur cinq accidents transfusionnels par incompatibilité majeure. 918

PAGES

Transfusion. Hémorragie brutale par rupture (en deux temps) d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. Réanimation par — intra-artérielle et auto —. 923

Trichomonas. Contribution à l'étude des propriétés trichomonacides de la 4,7-phénanthroline 5,6-quinone 696, 830

Trypanosomiase humaine. Répartition des glossines et maladie du sommeil : les races géographiques. 696, 856

— Étude enzymo-électrophorétique du L. C.-R. de patients atteints de — africaine *(T. gambiense)* 160, 322

— Traitement de la — africaine par le pentylthiarsaphénylmélamine. 161, 345

Trypanosoma cruzi. Milieu diphasique pour la culture de — — . . 2, 16

Trypanosoma gambiense. Entretien de — — sur cultures de tissu. 930, 1046

— Étude préliminaire sur les conditions de culture de — —. 2, 77

— Caractères biologiques d'une souche virulente de — —. Immunisation par vaccins tués 160, 336

— Étude de l'immunité dans les infections à — — chez la souris blanche. Variations antigéniques au cours des crises trypanolytiques 160, 332

Tuberculeux (Bacille). Les lépromes contaminés par des — — ou para — seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda 697, 943

Tuberculose. Stérilité par — génitale latente avec endométrite chez la femme éthiopienne. 160, 231

— Un cas de péricardite aiguë tuberculeuse avec sérologie fortement positive à *R. prowazecki* 2, 21

Tuberculose (Bacille de la). Les lépromes contaminés par des bacilles tuberculeux ou para-tuberculeux seraient impropres à la préparation de l'antigène de Mitsuda 697, 942

Tumeur. Polyglobulie, hyperplaquettose et hypernéphrose 157

— Sur deux cas d'hémorragie rétro-péritonéale atypique ayant pour origine une — rénale 156

— A propos de trois — du médiastin opérées 154

Turquie. Complément d'enquête sur la filariose à *Wuchereria bancrofti* en — Orientale. 1328

Typhus murin. Note sur la conservation du virus du — — . . 697, 755

U

Ulcère duodénal. Évolution des opérations conservatrices dans le traitement de l'— —. 920

Uranotaenia andreae sp. n. Moustiques forestiers de la République de Côte-d'Ivoire. III. Notes biologiques et systématiques sur — — sp. n. et *Culex (Neoculex) vinckei* Hamon, Holstein et Rivola, 1957 1156

PAGES

V

Vaccination. La fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination après — contre la fièvre jaune par la souche de Dakar 929, 995
Variole. De l'exaltation de la virulence pour le lapin d'une souche de — après passage en culture cellulaire de testicule de taurillon. 696, 776
Vietnam. Essais de traitement de l'ankylostomose au — par l'hydroxynaphtoate de béphénium 696, 844
— A propos de la communication « Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine » 943
Virologie. Dix-huit mois de — clinique 1368
Volvulus. — du grêle et du côlon droit 919

W

Wuchereria bancrofti. Complément d'enquête sur la filariose à — — en Turquie Orientale 1328

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1961, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3658, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 4401. — 3-1962.